COUNTWAY LIBRARY
HC 6JU1

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

ARCHIV
FÜR
OHREN-, NASEN-
UND
KEHLKOPFHEILKUNDE
SOWIE DIE ANGRENZENDEN GEBIETE

FRÜHERES ARCHIV FÜR OHRENHEILKUNDE

GEGRÜNDET 1864

VON

DR. A. VON TRÖLTSCH
WEIL. PROF. IN WÜRZBURG

DR. ADAM POLITZER
WEIL. PROF. IN WIEN

UND

DR. HERMANN SCHWARTZE
WEIL. PROF. IN HALLE A. S.

Unter Mitwirkung von

W. Albrecht, Tübingen, G. Alexander, Wien, Amersbach, Prag, A. Barth, Leipzig, C. Benjamins, Groningen, W. Brock, Erlangen, A. Brüggemann, Gießen, W. Brünings, Jena, H. Burger, Amsterdam, H. Dennert, Berlin, A. Eckert-Möbius, Halle, K. v. Eicken, Berlin, R. Eschweiler, Bonn, A. de Forestier, Leningrad, M. Goerke, Breslau, Orne Green, Boston, A. Güttich, Köln a. Rh., J. Habermann, Graz, H. Haike, Berlin, M. Hajek, Wien, V. Hammerschlag, Wien, W. Hansberg, Dortmund, C. Hasse, Breslau, I. Hegener, Hamburg, V. Hinsberg, Breslau, G. Holmgren, Stockholm, A. Jansen, Charlottenburg, F. Isemer, Berlin, O. Kahler, Freiburg i. Br., Dr. de Kleijn, Utrecht, O. Körner, Rostock, W. Lange, Leipzig, A. Linck, Greifswald, M. Mann, Dresden, F. Matte, Köln a. Rh., F. Nager, Zürich, H. Neumann, Wien, H. Neumayer, München, Th. Nühsmann, Dortmund, E. Oppikofer, Basel, E. Ostmann, Marburg, R. Panse, Dresden, A. Scheibe, Erlangen, E. Schmiegelow, Kopenhagen, W. Schulze, Schneidemühl, R. Spira, Krakau, P. Stenger, Königsberg i. Pr., O. Steurer, Rostock, S. Szenes, Budapest, A. Thost, Hamburg, V. Uchermann, Oslo, W. Uffenorde, Marburg, O. Wagener, Göttingen, G. J. Wagenhäuser, Tübingen, H. Walb, Bonn, F. Wanner, München, J. Zange, Graz, K. Zarniko, Hamburg, A. Zimmermann, Kiel

herausgegeben von

ALFRED DENKER
in München

OTTO VOSS
in Frankfurt a. M.

KARL WITTMAACK
in Hamburg

redigiert von

ALFRED DENKER

25937

Einhundertundzwanzigster Band.

Mit 73 Abbildungen, 21 Kurven und 1 farbigen Tafel.

LEIPZIG
VERLAG VON F. C. W. VOGEL
1929

BOSTON MEDICAL
NOV - 1 1929
LIBRARY

CATALOGUED
NOV 1 1929
B. B.

Inhalt des einhundertundzwanzigsten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben im Januar 1929).

Originalia.

Seite

Prof. Holger Mygind †. Nachruf von Dr. N. Rh. Blegvad 1
Grundlagen der Ozänatherapie. Von A. Lautenschläger, Berlin . 7
Zur Serodiagnostik der Kehlkopftuberkulose. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Gießen [Direktor: Prof. Dr. Brüggemann].) Von Dr. A. Herrmann, Oberarzt der Klinik 15
Beitrag zur Frage der Kleinhirnabszesse ohne Kleinhirnsymptome. (Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Priv.-Doz. Dr. F. Specht, Oberarzt der Klinik 23
Zur Behandlung des Epiglottiskarzinoms. Mit 1 Abbildung. (Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke in Münster i. W. [Direktor: Prof. Dr. H. Marx].) Von Dr. Franz Reuter, Assistent der Klinik 37
Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Mit 11 Abbildungen. (Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien [Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander] und der N.-Ö. Landes-Taubstummen-Anstalt in Wiener-Neustadt [Primarius Dr. E. Urbantschitsch].) Von Hans Brunner und Ernst Urbantschitsch 43
Pulsation des Gehörgangeiters und Extraduralabszeß. Von Prof. E. Oppikofer, Basel 73
Besprechung 77
Fach- und Personalnachrichten 80

Zweites und drittes Heft (Doppelheft)

(ausgegeben im März 1929).

Originalia.

Zu Arthur Hartmanns 80. Geburtstage. Von Carl Zarniko, Hamburg I
Ernst Leutert †. Nachruf von Alfred Brüggemann, Gießen . . . VII
Beitrag zur Vererbung und Klinik der sporadischen Taubstummheit. Mit 2 Abbildungen. (Aus der Universitätsohrenklinik Zürich [Vorstand: Prof. Dr. Nager].) Von Max Bigler, Ohren-, Nasen- und Halsarzt in St. Gallen 81

Seite

Über ein schilddrüsenähnliches Haemangioendotheliom des Felsenbeins. Mit 5 Abbildungen und 1 farbigen Tafel. (Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann] und dem Pathologischen Institut der Universität Kiel [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jores].) Von Privatdozent Dr. Specht und Dr. Voelker 93

Zur Frage der Behandlung schwerverlaufender Fälle von Laryngitis subglottica. (Vom epidemischen Krankenhaus zu Malmö [Chefarzt: Dr. med. Ebbe Petrén].) Von Sture Berggren 105

Über Degenschlucken und Oesophagoskopie. Mit 5 Abbildungen. (Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik des Akademischen Krankenhauses in Groningen [Prof. Dr. C. E. Benjamins].) Von Dr. Eelco Huizinga, 1. Assistent 110

Überlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis. (Aus der Univ.-Ohrenklinik zu Hamburg-Eppendorf [Direktor: Prof. K. Wittmaack].) Von Dr. E. Krüger 120

Cholesteatom und akute Otitis. (Aus der Ohrenambulanz des Rudolfspitals [Vorstand: Prof. Ruttin] in Wien.) Von Prof. Dr. Erich Ruttin (Wien), Vorstand der Ohrenambulanz im Rudolfspital . 125

Über Schwerhörigkeit in der Schwangerschaft. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. O. Voß].) Von Hans Willige 133

Die Beziehungen zwischen Gehörhalluzinationen und Gehörorgan. Von Sture Berggren 141

Die Pleozytosevariationen in den verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit bei otogenen meningealen Irritationszuständen. Mit 21 Kurven. (Aus der oto-rhino-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals, Kopenhagen [Chef: S. H. Mygind].) Von Aage Westergaard 164

Die Bedeutung des Muckschen Adrenalinsondenversuchs. (Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. O. Voß].) Von Fritz Coester 178

Über Vestibularisreizung. Mit 2 Abbildungen. (Aus der Universitätsohrenklinik zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. O. Voß].) Von Prof. Karl Grahe, Oberarzt der Klinik 184

Über endokranielle Komplikationen bei mesotympanaler chronischer Mittelohreiterung. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker].) Von Dr. med. Helmuth Richter, I. Assistenzarzt der Klinik 194

Die Anästhesie und Parazentese des Trommelfells. Von A. Thost, Hamburg 211

Ein praktisches Radiumbesteck. Mit 1 Abbildung. (Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Kiel [Direktor: Prof. Dr. Zimmermann].) Von Privatdozent Dr. F. Specht, Oberarzt der Klinik 214

Besprechungen 216

Fach- und Personalnachrichten 232

Viertes Heft

(ausgegeben im Mai 1929).

Originalia.

Seite

Beitrag zur Kenntnis der Maculae acusticae bei Säugetieren. Mit 33 Abbildungen. (Aus dem anatomischen Institut der Universität Utrecht, Holland.) Von H. M. de Burlet und J. M. Hoffmann 233

Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres. III. Mitteilung: Der Tonus der Sinnesendstellen als Grundlage des Erregungsvorganges bei pressorischer, rotatorischer, kalorischer und galvanischer Erregung. Mit 13 Abbildungen. Von K. Wittmaack 256

Über die Bedeutung der erhöhten Geschwisterziffer in aus I. Vetternehen abstammenden Serien bei Taubstummheit. Von Med.-Rat Dr. Hermann Orth, Kreisarzt in Schotten 297

Über die Behandlung der doppelseitigen Postikusparese. (Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik zu Hamburg-Eppendorf [Direktor: Prof. K. Wittmaack].) Von Dr. E. Krüger 302

Fach- und Personalnachrichten 316

BOSTON MEDICAL
NOV - 1 1929
LIBRARY

Prof. Holger Mygind †

Nachruf von Dr. N. Rh. Blegvad.

Prof. Holger Mygind ist im Alter von 73 Jahren am 1. Oktober 1928 im Kommunehospital in Kopenhagen in der Abteilung gestorben, die er selbst geschaffen hatte und die er liebte. Mygind hatte in den letzten Jahren mehrere ernste Infektionskrankheiten durchmachen müssen, aber mit seiner unbeugsamen Energie vermochte er sich ebenso aufrecht zu halten wie in seinen jungen Tagen, und nur der aufmerksame Beobachter konnte bemerken, daß seine früher so eiserne Gesundheit gebrochen war, und daß das Alter begann, ihn zu kennzeichnen. Sicher nur mit Aufbietung aller Energie vermochte er im Sommer das Amt des Vizepräsidenten des ersten internationalen Oto-Laryngologenkongresses in Kopenhagen auszufüllen; bei dem Festessen im Hotel d'Angleterre am letzten Tage des Kongresses setzte er alle in Erstaunen durch die Lebhaftigkeit und Kraft, womit er seine launige und geistreiche Rede hielt. Nach dem Kongreß fühlte er sich jedoch müde, und vor 3 Wochen wurde er im Hospital mit leichter Temperatursteigerung aufgenommen. Die Kräfte nahmen ab und die Temperatur stieg. In den letzten Tagen war er unklar, und am 1. Oktober trat der Tod ein.

Mit Mygind hat die dänische Otologie eine ihrer ausgeprägtesten und hervorragendsten Gestalten verloren, und die dänischen Otologen verloren in ihm einen guten Freund, der für viele von uns ein Sammelpunkt war. Eine kraftvolle, energische und gerade Persönlichkeit ist dahingegangen und hat eine Lücke hinterlassen, die nicht leicht auszufüllen sein wird.

Mygind bestand das medizinische Staatsexamen im Sommer 1880, tat danach Dienst im Garnisonkrankenhaus

sowie als Kandidat im Kommunehospital. Im Jahre 1883 habilitierte er sich mit einer Abhandlung über „Die Anwendung von Jodoform bei Behandlung von Wunden". In demselben Jahre ließ er sich als praktischer Arzt in Kopenhagen nieder und wurde 1884 Assistent in der Ohrenklinik von Wilhelm Meyer. 1898 wurde Mygind Chef der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals. In dieser Klinik leistete er die Arbeit seiner Mannesjahre, und hier führte er kraft seiner großen Tüchtigkeit und seiner einzig dastehenden Energie eine außerordentlich verdienstvolle Tätigkeit aus. Als Mygind die Klinik übernahm, war sie in kleinen und dunklen Räumen untergebracht, Das Instrumentarium war auf das Notwendigste beschränkt, und für liegende Patienten war kein Platz vorhanden, so daß die Klinik stets mit einer anderen Abteilung des Hospitals sich einigen mußte, wenn eine Operation ein längeres Krankenlager zur Folge hatte. Es dauerte jedoch nur geringe Zeit, bis Mygind die Hospitaldirektion von der Notwendigkeit einer Erweiterung überzeugt hatte, und schon im Jahre 1905 konnte eine große neugebaute Klinik eingeweiht werden. Bei der Planlegung und der Ausgestaltung der neuen Klinik entfaltete Mygind eine außerordentlich große administrative Tüchtigkeit. Die Klinik erregte große Bewunderung und auch gewissen Neid, als sie den übrigen Ärzten des Hospitals vorgezeigt wurde. Sie wurde die „vernickelte Klinik" genannt, und nicht mit Unrecht. Alles war bis in die kleinsten Einzelheiten durchdacht, und es war Mygind gelungen, die meisten seiner Wünsche durchzusetzen, Nur mußte er darin nachgeben, daß er das Operationszimmer, das Laboratorium und anderes mit der Augenabteilung teilte. Aber unter seiner Leitung entwickelte die Klinik sich derart, daß er sie bei seinem Rücktritt im Jahre 1923 seinem Sohne, dem Oberarzt Sydney Mygind, als Klinik allein für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten übergeben konnte.

In der Ohrenklinik des Kommunehospitals entfaltete Mygind nicht nur eine bedeutende Tätigkeit als Arzt und Wissenschaftsmann, er war zugleich auch ein begeisterter Lehrer für die Jugend. Seine Darstellungsform war klar, konzis und leicht faßbar. Von seinen Schülern verlangte er die gleiche Genauigkeit und Gründlichkeit, wie er sie selbst zeigte. Er wurde niemals müde, immer wieder zu betonen, daß man vor der speziellen Krankheit den gesamten Organismus nicht vergessen dürfe. Mygind war mit Recht stolz darauf, eine otologische Schule gebildet zu haben, die er selbst als Fortsetzung der Schule Wilhelm Meyers betrachtete. Er legte auf dem wissenschaftlichen Gebiet einen außerordentlichen Fleiß an den Tag, und auf seinem speziellen Gebiet schrieb er eine große Anzahl Abhandlungen. Zu seinen ersten und besten Arbeiten gehören die Untersuchungen über die angeborene Taubheit, die eine monumentale und klare Arbeit darstellen. Später nahm er vergleichende Untersuchungen über die pathologische Anatomie vor und

untersuchte danach eingehend die Schläfenknochen von Taubstummen, die der Professor der Anatomie Ibsen gesammelt hatte und die sich im anatomisch-pathologischen Museum in Kopenhagen befinden. Ferner veröffentlichte er eine ausführliche Abhandlung über die sozialen Verhältnisse und die Sterblichkeit der Taubstummen in Dänemark. Es kann daher nicht verwundern, daß Mygind in der internationalen Oto-Laryngologie als einer der bedeutendsten Kenner der Taubstummheit angesehen wurde. Als Ausdruck hierfür wurde ihm auf dem internationalen medizinischen Kongreß in London 1913 der ehrenvolle Auftrag zuteil, eine Diskussion über die Ätiologie und die Pathogenese der Taubstummheit einzuleiten.

Mygind war ein treuer Mitarbeiter von Finsen, als das Lichtinstitut in einer Baracke im Garten des Kommunehospitals untergebracht war. Aus dieser Zeit stammen eine Anzahl Abhandlungen über Lupus in den oberen Luftwegen.

Nachdem Mygind eine Klinik mit Platz für liegende Patienten erhalten hatte, wurde seine wissenschaftliche Tätigkeit naturnotwendig im wesentlichen klinischer Art. Er beschäftigte sich besonders mit dem Studium der intrakraniellen Komplikationen bei suppurativen Mittelohrleiden, wobei er in der ungewöhnlich großen Anzahl von Fällen von otogener Meningitis, Sinusthrombose usw. der Kopenhagener Klinik ein vorzügliches Material erhielt, und es gelang ihm u. a. zu beweisen, daß die Sterblichkeit bei otogener Meningitis durch rechtzeitigen operativen Eingriff bedeutend herabgemindert werden kann. Im Jahre 1922 konnte Mygind bei einem Vortrage, den er in der „British Medical Association" hielt, 210 Fälle von otogener Meningitis, die auf alle Altersstufen verteilt waren, vorlegen, und von diesen war ihm in 59 Fällen, d. h. 28 %, die Heilung durch Operation gelungen.

Im Zusammenhang mit den Arbeiten Myginds über die Taubstummheit steht sein Interesse für Patienten mit Sprechleiden. Auf seine Initiative wurde 1898 das Staatliche Institut für Sprechleidende errichtet. Es war ferner sein Werk, daß 1911 zum ersten Male ein nordischer Oto-Laryngologenkongreß abgehalten wurde. Und Mygind war der erste Vorsitzende des aus diesem Kongressen hervorgegangenen nordischen otologischen Vereins. In der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft war er Präsident in den Jahren 1901—1903 und 1916—1918.

Als er sich 1923 von der Stellung des Oberarztes der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zurückzog, besaß er noch seine volle geistige und körperliche Frische. Er weihte danach seine Kräfte seiner großen Privatpraxis und archäologischen Studien. Den größten Teil seiner Ferien verbrachte er in seinem lieben Pompeji, und er hat verschiedene Beiträge zum Verständnis der hygienischen Verhältnisse der Städte des Altertums geliefert.

Gegen seine Assistenten und Mitarbeiter war Mygind ein guter und treuer Freund. Sicher alle seine Assistenten sind darin einig mit mir; wir haben nur die schönsten und besten Erinnerungen an unsere Arbeit unter seiner Leitung. Zu den schönsten Erinnerungen meiner vieljährigen Tätigkeit als Assistent bei ihm gehören die Feste, die er jährlich seinen Assistenten in seinem Heim gab, wo seine schöne und liebenswürdige Gattin eine stattliche Wirtin war. In seinem Heim in der Havnegade oder in seinem Landhause in Närum versammelte er dabei die gegenwärtigen und die früheren Assistenten um sich. Er hielt zuerst einen wissenschaftlichen Vortrag, und wenn die Diskussion darüber beendet war, wurde der Ernst beiseite gelegt und der gestrenge Chef entpuppte sich dann als vergnüglicher und lieber Kamerad. Die Freundschaft zu seinen Assistenten bewahrte er sein ganzes Leben hindurch. In schwierigen Fragen konnte man ruhig zu ihm gehen und seinen Rat erbitten.

Wenn ich meine Eindrücke von Mygind zusammenfassen soll, will ich dieselben Worte gebrauchen, womit er selbst einmal seinen Lehrer Wilhelm Meyer kennzeichnete, nämlich Hamlets Worte über seinen Vater:

„He was a man taking for all in all,
I shall not look upon his like again."

Die oto-laryngologischen Arbeiten des Professor Mygind.

A new method of Inhaling Nitrate of Silver. — Journ. o. Lar. 1887.
Den medfødte Døvhed. — Kbhvn. 1889.
Et Tilfælde af Glossitis acuta hæmorrhagica. — Hosp. tid. 1889.
Den heredo-syphilitiske Døvhed. — Nord. med. Ark. Bd. 22.
Ein Fall von erworbener Taubstummheit mit Sektion. — Arch. f. Ohr. Bd. 30. 1890.
The Relation of Naso-Pharyngeal Disorders to Deafness. — Journ. o. t. Resp. Org. 1890.
Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gehörorgane Taubstummer. Arch. f. Ohr. Bd. 30. 1890.
Døvstumhedens Udbredelse i Danmark. — Hosp. tid. 1890.
Results of some Investigations concerning Deaf-Mutism in Denmark. — Intern. med. Kongress. Berlin 1890.
Oplysninger om de Døvstummes sociale Forhold og Dødelighed i Danmark. — Nationaløkon. Tidsskr. 1891.
Et Tilfælde af Døvstumhed som Følge af Mæslinger, med Sektion. — Hosp.-tid. 1891.
Deaf-Mutes. — Denmark, its Medical Organisation etc. — Copenh. 1891.
Et Tilfælde af ensidig Mangel af det indre Øre som Følge af Scarlatina. — Ugeskr. f. Læg. 1892.
Kortfattet Beskrivelse af de i Universitetets pathologiske Museum værende Ørepræparater af Døvstumme. — Hosp. tid. 1892.
Taubstummheit. — Schwartze's Handbuch der Ohrenheilk. II. 1893.
Døvstumhed, særligt i Danmark. — Kbhvn. 1893.
Electric Transillumination of the Bones of the Face. — Journ. o. Lar. 1894.
Thyreoiditis acuta simplex. — Journ. o. Lar. 1895.
1. Beretning om Helbredelseskursus for Stammende. — Hosp. tid. 1896.
Bemærkninger om Stammen. — Hosp. tid. 1897.
Stammen, dens Forebyggelse og Helbredelse. — Kbhvn. 1897.
Über die Ursachen des Stotterns. — Arch. f. Lar. Bd. 8. 1898.
Treatment of Ozoena by Antidiphtheritic Serum. — Journ. o. Lar. 1898.
Deafmutism. — Annual of Pract. Med. 1899.
Lupus vulgaris laryngis. — Medd. f. Fins. Lysinst. Bd. 3. 1900.
Taubstummheit. — Blau: Encyclopädie der Ohrenh. 1910.
De øverste Luftvejes Sygdomme. — Kbhvn. 1900 u. 1908.
Posticusparalysen. — Hosp. tid. 1901.
Lupus vulgaris pharyngis. — Medd. f. Fins. Lysinst.
Er Stumheden hos de døvstumme altid alene en Følge af Døvheden? — Nord. Tidsskr. f. Døvstumskol. 1901.
Et Tilfælde af pludselig Kollaps som Følge af Adenotomi. — Hosp. tid. 1902.
Den dobbeltsidige totale Recurrensparalyse. — Hosp. tid. 1902.
Høfeber. — Hosp. tid. 1902.

Om Adrenalinet og dets Anvendelse i Otolaryngologien. — Hosp. tid. 1902.
Om Behandlingen af medfødt Ganespalte. — Nord. Tidsskr. f. Ter. 1908.
Om Behandlingen og Forebyggelsen af Halslidelser fremkaldt ved professionel Brug af Talestemmen. — Hosp. tid. 1905.
Et Tilfælde af otogen Absces i Storhjernen med Afasi helbredt ved Operation. — Hosp. tid. 1905.
Lupus cavi nasi. — Arch. f. Lar. Bd. 17. 1905.
Paralysen af Musc. crico-thyreoideus. — Hosp. tid. 1906.
Indikationerne for Opmejsling af Processus mastoideus. — Hosp. tid. 1907.
Om Uskadeliggørelse af Bacilbærere. — Ugeskr. f. Læg. 1909.
Behandlingen af den akute Mellemøressuppuration. — Ugeskr. f. Læg. 1909.
Den otogene Meningitis med særligt Hensyn til dens operative Behandlung. — Ugeskr. f. Læg. 1909.
Forstyrrelser af Sangstemmen med særligt Hensyn til deres Aarsager. — Ugeskr. f. Læg. 1910.
Den subperiostale Absces i Regio mastoidea. — Ugeskr. f. Læg. 1910.
The Operative Treatment of Otitis Meningitis. — Journ. o. t. Amer. Med. Ass. 1910.
Sekundær Sutur efter simpel Opmejsling af Processus mastoideus. — 1. Nord. Otolar. Kong. 1911.
The Education of the Specialist in Laryngology and Otology. — Journ. o. Lar. 1912.
De otogene Halsabscesser. — Bibl. f. Læg. 1913.
The Pathology of Aquired Deaf-Mutism. — 17. intern. med. Kongr. 1913.
Den otogene Meningitis. — 2. Nord. Otolar. Kongr. 1914.
Hvorledes bør man opmejsle Processus mastoideus. — Nord. Tidsskr. f. Ter. 1914.
Secondary Suture after Simple Resection of the Mastoid Process. — 17. intern. med. Kongr. London 1913.
Sekundäre Sutur nach der einfachen Aufmeißlung des Processus mastoideus. — Monatsschrf. Ohr. 1914.
The Prognosis of Otogenic Sinusphlebitis. — Nord. med. Ark. 1917.
De otogene multiple intrakranielle Komplikationer. — Ugeskr. f. Læg. 1920.
Dobbeltsidig Opmejsling af Proc. mastoideus ved dobbeltsidig akut Mellemøresuppuration. — Acta oto-lar. III. 1920.
Sekundær Sutur efter simpel Opmejsling af Proc. mastoideus. — 3. Nord. Otolarkongr. 1920.
Benign Forms of Otogenic Meningitis. — Journ. o. Lar. 1922.
Die kollaterale otogene Meningitis. — Zeitschr. f. Hals- u. Ohrenheilk. V. 1923.

Grundlagen der Ozänatherapie.

Von **A. Lautenschläger**, Berlin.

Die Grundlagen einer rationellen Therapie der Rhinitis athrophicans kann nur das bis jetzt sichergestellte chirurgisch-anatomische Material geben, welches im Verlauf der Jahrzehnte gesammelt und gesichtet in dem noch heute herrschenden Chaos der Meinungen, der Versuche und Hypothesen sich als beständig erwiesen hat. Die operative Therapie hat uns die wertvollste anatomische Ausbeute geliefert und setzt uns noch heute in die Lage, neue Versuche anzustellen und ältere Ergebnisse nachzuprüfen. So haben die Arbeiten von H. Sternberg, O. Beck und Saxén im wesentlichen durch operativ gewonnenes Material ihre Grundlage erhalten und unser positives Wissen nicht unwesentlich bereichert, durch die operativen Verfahren sind auch unsere physiologischen Anschauungen, die Kenntnis der Funktion der Nasenhöhlenauskleidung, der Riechfunktion erweitert worden. Daß ein großer Teil älteren, durch Generationen mitgeschleppten hypothetischen Ballastes durch die operative Therapie über Bord geworfen werden konnte, sei nur nebenbei erwähnt.

Als das wichtigste, vornehmste Ergebnis steht an der Spitze dieser Ausführungen die Bestätigung der Gottsteinschen Lehre von der entzündlichen Herkunft des Ozänabildes. Es dürfte heute kaum noch einen Forscher geben, der bei der Prüfung des klinischen Bildes und des anatomischen Substrates die vorwiegend auf primär entzündlicher Grundlage entstandenen Veränderungen leugnen könnte, es dürfte auch keinem Zweifel mehr begegnen, daß Entzündungserscheinungen den ganzen Krankheitsprozeß der Ozäna begleiten, und daß erst mit der völligen Erstickung der letzten entzündlichen Reste in der Nasenhöhle der Krankheitsprozeß erlischt.

Als unzweifelhafte Folgezustände der Entzündung sind alle sklerosierenden Vorgänge anzusehen, welche sich innerhalb der verschiedenen Gewebe abspielen und welche in ihrer Gesamtheit aus einem gefäß- und drüsenreichen sukkulenten Organ eine aller Funktionen beraubte physiologisch wertlose Tapete machen. Die entzündliche Fibrose befällt die Gefäße und Nerven, an die degenerativen Veränderungen in denselben schließen sich die regressiven Vorgänge in den übrigen Schleimhautelementen un-

mittelbar an, so der Verlust des spezifischen Zylinderepithels und dessen Ersatz durch minderwertiges Plattenepithel, die Einbuße der Schwellkörper und des in der Schleimhautoberfläche zirkulierenden Saftstromes. Die von mir zuerst gefundene und beschriebene Sklerosierung der die Nasenhöhle umschließenden Gesichtsknochen kann nicht anders gedeutet werden als eine grandiose Gewebsreaktion in der Nachbarschaft eines großen entzündlichen „Herdes" („Herd" hier natürlich in ganz anderem Sinne gebraucht als früher bei der „Herd"theorie).

Auf Schritt und Tritt stoßen wir auf die Manifestationen der Entzündung, deren Resultat die höchst eigenartige Ozänaerkrankung ist.

Um die Eigenart dieses Krankheitsbildes entsprechend zu würdigen, müssen wir uns in die Eigenart des Organes versenken, in dem es sich ausprägt:

Mitten im Gesichtsschädel eine große knöcherne, mit knöchernen Vorsprüngen versehene Höhle, welche mit einer, dem Knochen zugleich als Periost dienenden gefäß- und drüsenreichen Polsterung versehen ist und schwammartige Schwellkörper von ähnlichem Bau wie die Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane enthält. Dieses voluminöse Polster läßt die in die lufthaltige Höhle hineinragenden Vorsprünge größer und kleiner werden und paßt sich den verschiedenartigsten Anforderungen mit Hilfe eines feinen nervösen Regulierapparates an. Dazu kommt ein wunderbarer Berieselungsmechanismus zur Befeuchtung der durch Engpässe einströmenden und in weite Räume sich ergießenden Atmungsluft, ein ausgedehnter Drüsenapparat mit einem, den Saftstrom der Schleimhautoberfläche unterstützenden serösen Sekret — ist es verwunderlich, daß ein sich in diesem eigenartigen Organ abspielender entzündlicher Prozeß ebenso eigenartig ist, wie das Organ selbst? Ist es nicht vielmehr natürlich, daß wir, in Analogien befangen, mit unserem vergleichenden naturwissenschaftlichen Denken bei der Beurteilung des Ozänaprozesses scheitern müssen, wenn wir uns nicht die Eigenart des Organes, in dem er sich abspielt, vor Augen halten?

Der beste Führer durch das Labyrinth der Geschehnisse ist der Entzündungsvorgang. Er allein gestattet uns Analogien, er führt uns bis in die letzten Geheimnisse. Folgen wir ihm, dann wundern wir uns nicht über die Eiterabsonderung auf der Schleimhautoberfläche, wir verstehen die Stagnierung des Sekrets, die Zersetzung desselben unter dem Einfluß der Luftbakterien, die Borkenbildung nach Verlust des Berieselungsmechanismus, den Fötor, den Abbau der Muschelknochen, den Verlust des Geruchsvermögens aus Mangel an Flüssigkeit zur Weiterleitung der Riechstoffe an die feinen Ausläufer der Geruchsnerven, die Einschrumpfung der Schleimhaut im ganzen, die Gefäßveränderungen (Obliteration ganzer Kapillargefäßbezirke), die aufsteigende Degeneration der sensiblen und trophischen Nerven und alle

die sonstigen, in dieses Bild sich zwanglos einfügenden pathologischen Vorgänge. Wer diese großen Zusammenhänge erkannt hat, der lehnt aber auch alle anderen Theorien mit Entschiedenheit ab und versucht nicht, mit untauglichen Mitteln und auf falscher Grundlage das Leiden therapeutisch zu beeinflussen.

Sinngemäß werden wir bei unserer Therapie versuchen, das zu retten, was an dem, durch den chronischen Entzündungsprozeß dem Untergang geweihten Organ noch zu retten ist. Je früher wir eingreifen, um so besser wird — wie auch die Erfahrung lehrt — uns das gelingen. Wir lassen das, was am Erlöschen ist, neu aufleben, bringen zu diesem Zwecke die Schleimhaut und ihre spezifischen Elemente unter veränderte Ernährungsbedingungen, sorgen für neue Anastomosen der restierenden Gefäße und Nerven mit dem gesunden Organismus der Nachbarschaft, bringen den Flüssigkeitshaushalt ins Gleichgewicht und wenden unsere Aufmerksamkeit dem ursächlichen, primären Entzündungsprozeß zu — soweit ein solcher noch vorhanden ist.

Ist er vorhanden, so dürfen wir ihn nicht ohne weiteres bekämpfen. Es hat sich nämlich herausgestellt, daß die aktive Entzündung die Therapie wesentlich unterstützen kann, und daß wir daher besser tun, sie von neuem anzufachen, als sie zu unterdrücken. Die Anfachung geschieht durch jeden operativen Reiz, der Reiz wirkt um so stärker, je stärker und aktiver die noch vorhandene Entzündung ist. Je ausgedehnter die Fibrosierung, um so intensiver muß naturgemäß der operative Reiz sein. Auf die Bedeutung der Nebenhöhlen sowohl für die Anfachung der Entzündung in der Nasenhöhle als auch für die Wirksamkeit operativer Reize habe ich bereits in früheren Aufsätzen hingewiesen.

Alle diese Verhältnisse spielen eine wichtige Rolle bei der Beurteilung der sich nach ungenügenden therapeutischen Versuchen einstellenden Rückschläge, ihre richtige Einschätzung ist die Grundlage aller Behandlung überhaupt. Was nützt eine schematische Behandlungsmethode, was die Beseitigung eines oder des anderen Symptoms, wenn wir nicht eine genaue Kenntnis der anatomischen Vorgänge besitzen und imstande sind, alle Phasen des Verlaufes der Erkrankung, das klinische Bild zur Zeit der Operation richtig zu beurteilen? Die Rückschläge sind die Strafe für voreiliges und schematisches Handeln oder für unsere technische Unzulänglichkeit, sie können vorübergehend sein, aber auch in einen höheren Grad der Fibrose und Atrophie überleiten. Die vorübergehenden Rückschläge können sich bei vorgeschrittenen Fällen trotz sorgfältiger Beachtung aller Richtlinien und bei bester Technik einige Zeit nach der Operation einstellen, ohne aber von längerer Dauer zu sein oder die endgültige Heilung in Frage zu stellen. Für den oberflächlich Urteilenden ist schon das geringste Zeichen des Rückschlages, eine Borke oder ein Hauch von Fötor ausreichend, um über eine

Methode den Stab zu brechen und die gerade in dieser kritischen Zeit unentbehrliche Nachbehandlung aufzugeben. Ich habe eine Reihe von Fällen mit bedenklich aussehenden Rückschlägen gesehen, die ohne jede weitere operative Behandlung nach Jahren sich als völlig geheilt erwiesen, geheilt in meinem Sinne, d. h. mit wieder hergestellten physiologischen Funktionen und ohne Rest einer entzündlichen Erkrankung.

Um uns nun vor Rückschlägen zu bewahren und eine möglichst gleichmäßige Heilung zu erreichen, müssen wir vor der Behandlung folgende Punkte beachten:

1. In welchem Stadium befindet sich die Erkrankung? Wir müssen nachforschen, wann die Eiterabsonderung, wann der Fötor begonnen hat, seit wann Kopfschmerzen, Versagen des Geruchsinnes eingetreten sind. Das Alter ist von erheblicher Bedeutung, je früher der Eingriff stattfindet, um so besser die Heilungsaussichten.

2. Wie weit ist die Atrophie vorgeschritten? Hat sie den unteren oder mittleren Nasengang oder beide in gleichem Maße befallen, beschränkt sie sich nur auf die Muscheln oder hat sie auch die übrige laterale Nasenwand und die Septumschleimhaut ergriffen? Sind die Borken fest adhärent oder nur lose aufsitzend, sind sie auch im Nasenrachenraum zu finden?

3. Wie sind die der lateralen Nasenwand anliegenden Nebenhöhlen beschaffen? Ist noch aktive Entzündung in ihnen nachweisbar, Sekretion irgendwelcher Art? Zeigen die Siebbeinzellen noch Neigung zu polypöser Neubildung? Sind solche Neubildungen im mittleren Nasengang oder zwischen mittlerer Muschel und seitlicher Nasenwand erkennbar?

4. Zeigt das Röntgenbild starke Sklerosierung der peripheren Knochen oder läßt die Fibrose in der Schleimhaut der Nasenhöhle eine solche vermuten? Wie ist der Schädelbau beschaffen? Wie das Allgemeinbefinden? Zeigt das Blut bemerkenswerte Abweichungen von der Norm?

6. Haben bereits operative Eingriffe irgendwelcher Art endonasal oder peripher stattgefunden und sind Substanzverluste eingetreten? Ist vor allem die mittlere Muschel noch erhalten und keine künstliche Lücke in der lateralen Nasenwand entstanden?

Alle diese, mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit zu beantwortenden Fragen sind für die Wahl des Operationsverfahrens, bzw. für die weiteren, in Betracht kommenden Hilfsmittel von Bedeutung, aus ihnen ergeben sich unsere Richtlinien, in deren Verfolgung wir erst das gewünschte Ziel, die Heilung erreichen können. Die Recherchen über das Verhalten des nervösen Apparates kommen erst in zweiter Linie. Ich muß dabei nachdrücklich darauf hinweisen, daß der Geruchsnerv, als ein von der vorderen Schädelgrube in die Nasenhöhle eingestülpter Gehirnteil mit dem die Nasenschleimhaut versorgenden

Nervensystem nicht das geringste zu tun hat, daß dieser Gehirnteil vom Ozänaprozeß durchaus verschont bleibt und daß demnach alle Berichte über eine Degeneration desselben in das Reich der Fabel zu verweisen sind. Seine Funktionsstörung beruht einzig auf der Austrocknung der Schleimhautoberfläche, wie die Wiederherstellung seiner Funktion durch unsere Operationsverfahren lediglich durch Wiederbefeuchtung der Nasenschleimhaut, insbesondere ihrer oberen Partien und durch Verlegung der Luftströmung unwiderleglich beweist. Die umständliche Prüfung der sensiblen und trophischen Fasern des die Schleimhaut der Nase und seiner Nebenhöhlen versorgenden Nervenabschnittes kann unterbleiben, weil wir schon aus dem Stande der Fibrose gewisse Schlüsse auf die Ausdehnung und den Grad der aufsteigenden Nervendegeneration ziehen können.

Vom therapeutischen Standpunkt aus müssen wir freilich auch den sekundären Auswirkungen des entzündlichen Prozesses (die Nervendegeneration kann nur sekundärer Art sein und niemals primär ätiologisch bewertet werden) Rechnung tragen, was wir hinreichend durch die Einpflanzung gesunden Gewebes in den Bereich, der sekundär degenerierten Organe besorgen.

Da viele Operateure von der enzündlichen Theorie nicht überzeugt sind, können sie den Wert der einzelnen chirurgischen Maßnahmen nicht richtig einschätzen und doch ist der Verlauf der „Rhinitis atrophicans" auch noch nach der Operation ein fortlaufender Beweis für den entzündlichen Ursprung des ursächlichen Leidens. Versuchen wir hier die Grundlagen herauszufinden, so kommt es dabei in erster Linie auf einen besonders kräftigen und lang anhaltenden Reiz an, der sich auf die ganze Schleimhautauskleidung und den diese stützenden Knochen erstreckt, in zweiter Linie erst auf die Verengerung der Nasenhöhle. Tun wir nichts weiter als die Nebenhöhle verengern, so klingt der Reiz allmählich ab und die erkrankten Organe sinken in ihre passive Rolle zurück, die gesteigerte Entzündung und deren Erscheinungen verlieren sich, Sekret sickert wieder in langsamerem Tempo auf die Schleimhautoberfläche, trocknet an der Luft zu Borken ein, und damit erscheint auch wieder der Fötor, falls es sich nicht um die Rhinitis atrophicans simplex handelt.

Begnügen wir uns mit der Einpflanzung von Knochen (physiologisch von allen Geweben das beste für den Raum zwischen Schleimhaut und Knochen), so heilt eigener Knochen auch bei stärksten Dislokationen meist per primam ein, erleidet aber in seiner Form durch Resorption noch erhebliche Veränderungen. Fremder Knochen wird dagegen mit der Zeit völlig resorbiert, aber durch neuen ersetzt. Während dieser Vorgänge bleibt der Reiz auf die betr. Schleimhautbedeckung wach und äußert sich in lebhafter Aktivität der letzteren, — hauptsächlich freilich nur an der Transplantationsstelle, während andere atrophisch

gewordene Teile nur geringen oder keinen Anteil daran haben. Für einzelne frühe Fälle mag die durch die begrenzte Transplantation verursachte „Umstimmung" der Gewebe genügen, eine zuverlässige Methode ist sie aber auch für diese frühen Fälle nicht; die Rückschläge bleiben meist nicht aus.

Nicht so eingreifend wie die Dislokation (Luxation) und Implantation ist die Verbeulung des Knochens. Mit einem kräftigen Metallbolzen werden, wie bei der „Treib"arbeit des Silber- oder Kupferschmiedes, Dellen in die mediale Kieferhöhlenwand geschlagen, ohne daß dabei die Schleimhaut der lateralen Nasenwand verletzt wird. An jeder Delle bildet sich ein kleines Regenerationszentrum, die Summe derselben ist größer als das durch ein Implantat geschaffene Zentrum, ihre Wirksamkeit allein bedeutend. Kombiniert mit Verlagerung der medialen Kieferhöhlenwand und Fixierung am Septum ist die Wirksamkeit durch keine andere Maßnahme zu übertreffen.

Eine weitere Steigerung der Wirkung ist durch längere feuchte Tamponade der Kieferhöhle zu erzielen.

Wer sich der Mühe unterzieht, nach der Ozänaoperation von den Nebenhöhlen aus zu tamponieren und die Tamponade längere Zeit fortzusetzen, wird überrascht durch das gleichmäßig gute Aussehen der gesamten Nasenschleimhaut. Die Tamponade ermöglicht in den fortgeschrittenen Fällen eine langsame, stetige Umstimmung, eine gründliche Regeneration der Nasenhöhlenauskleidung, den Ausgleich des Flüssigkeitshaushaltes besser als irgendein anderes Hilfsmittel. Sie sichert uns, lange genug fortgesetzt, gegen Rückschläge und schafft eine Basis für die je nach der Schwere des Leidens und je nach der Reaktion auf unsere operativen Eingriffe noch nötigen kleineren Eingriffe. Die Tamponade hat den weiteren Vorzug, daß sie noch nachträglich leichte Modellierungen der medialen Kieferhöhlenwand und des mittleren Nasenganges vorzunehmen erlaubt. Sie ist durchaus nicht schmerzhaft, wenn man von vornherein den oralen Zugang zur Kieferhöhle weit genug anlegt, die ersten Tampons möglichst lange liegen läßt und über die nötige Geschicklichkeit verfügt, wobei die Abmessung und Formung der für die Tamponade bereitgestellten Gaze nicht ohne Bedeutung ist. Wer nicht wenigstens einige Fälle tamponierend beobachtet hat, sollte bei der Beurteilung operativer Methoden in der Behandlung der Rhinitis atrophicans seine Stimme nicht erheben — ihm fehlt eines der wesentlichsten Kriterien.

Wie ich schon in früheren Arbeiten hervorhob, kann die Einpflanzung des Ductus Stenonianus in die Kieferhöhle die Tamponade fast vollgültig ersetzen, um so mehr, als es jetzt gelingt, das fatale Speichelträufeln zu vermeiden oder es wenigstens auf ein erträgliches Maß herabzusetzen. Ist der Ableitung der Speichelflüssigkeit aus der Mundhöhle in die Nasenhöhle eine längere Tamponade vorausgegangen,

dann sind die Resultate sehr viel besser, als bei der unmittelbar nach der Ozänaoperation vorgenommenen Einpflanzung, die Rückschläge geringer. Die von Wittmaack vorgeschlagene Einpflanzung ohne Verlagerung der lateralen Nasenwand und ohne sonstige Vorbereitung ist mit Recht wegen seiner üblen Begleiterscheinungen abgelehnt worden. Man hat aber das Kind mit dem Bade ausgeschüttet und sich eines Vorteiles begeben, den ich bei meinen Operationen nicht mehr vermissen möchte. Über die segensreiche Wirkung der Speichelflüssigkeit und seine Kehrseite, das Speichelträufeln, besitze ich vielleicht die reichsten Erfahrungen, denn ich habe nicht nur schon vor der Bekanntgabe des Wittmaackschen Verfahrens Ozänakranke mit Speichelträufeln beobachtet, sondern auch später meine sämtlichen vorgeschrittenen Fälle mit der Speicheldusche versehen, trotz allen Anfeindungen von seiten meiner Kranken und trotz der entschiedenen Ablehnung von autoritativer Seite. Verschiedene Modifikationen wiesen schließlich die Wege, auf denen des Parotissekret keine subjektive Belästigung mehr hervorruft, für die Heilung aber zum Segen wird.

Die Wirkung dieses Hilfsmittels kommt zuerst und am meisten dem in der Nasenhöhle durch die Fibrose und die Ernährungsstörungen beeinträchtigten Flüssigkeitshaushalt zugute. Auch hier decken sich anatomische Grundlage und therapeutische Maßnahme vollkommen.

Die geschrumpften, bindegewebig entarteten Partien der Schleimhaut quellen auf, die noch erhaltenen Drüsen zeigen neues Leben, die Oberflächensekretion wird gesteigert, das Zylinderepithel behauptet seinen Besitz, die Schwellkörper füllen sich von neuem — es ist, als wenn man eine austrocknende tropische Pflanze in eine Treibhausatmosphäre gebracht hätte.

Weitere Erfahrungen haben gelehrt, daß um den eingepflanzten Ductus Stenonismus eine lebhafte Gewebsneubildung stattfindet, daß das neugebildete Gewebe mehr und mehr in die Kieferhöhle einwandert und dabei der Speichelgang ziemlich beträchtliche Verschiebungen erfährt, auf die man schon bei der Einpflanzung Rücksicht nehmen muß. Das neugebildete Gewebe ist außerordentlich sukkulent, wirkt daher wie eine fortgesetzte Tamponade, die zunächst vermehrte Eiterabsonderung aus der Nase wird allmählich geringer, bis sie in eine nahezu normale wässerige Sekretion übergeht, die Entzündungserscheinungen verlieren sich, ohne daß Rückschläge ins Stadium der Borkenbildung erfolgen.

Werfen wir noch einen kurzen Blick auf die Grundlagen der sog. „konservativen" Heilmethoden, so können wir, nachdem über die spezifische Serumtherapie weitere Berichte vorliegen, bis jetzt nur den Nachweis einer unspezifischen und vorübergehenden Wirkung auf den Entzündungsprozeß als erbracht ansehen, müssen aber jede Beeinflussung der

bereits grob anatomisch erkennbaren bindegewebigen Degeneration des ganzen Organes, des Knochenabbaues in den Muscheln und aller sonstigen nachentzündlichen Vorgänge durch die Serumtherapie in stärksten Zweifel ziehen. Die lokal applizierten Mittel, wie Ozaenan, pulveriersierte Vakzine usw., vermögen nur in bescheidener Weise auf den Chemismus der Nasensekrete und die mechanische Reinigung der Schleimhautoberfläche zu wirken. Viel rationeller, unseren anatomischen Grundlagen entsprechender ist dann doch die Zuführung von physiologischer Kochsalzlösung mittels Zerstäubers, verbunden mit retronasaler Nasendusche, wodurch das lästigste Symptom, der Fötor, niedergehalten wird. Bei der operativen Therapie wird der Fötor gewissermaßen im Nebenamt beseitigt.

Die Schleimhautmassage ruft durch einen grob mechanischen Reiz eine stärkere Durchblutung der Schleimhaut und damit anscheinend eine günstige Wirkung hervor, doch sind die Nachteile bei nur kurzer Dauer des Erfolges ähnlich wie bei der Gottsteinschen Tamponade: das Zylinderepithel geht an den massierten Stellen bei häufiger Wiederholung der Massage verloren.

Die Heilbestrebungen durch Röntgenstrahlen, Diathermie, Radium, veränderte Ernährungsweise (Avitaminose Glasscheib) sind aus den angeführten anatomischen Gründen ebenfalls aussichtslos. Aus der Lehre von der primären Trophoneurose ist ein Heilverfahren nicht hervorgegangen.

Die anatomischen Postulate werden bis jetzt nur durch eine möglichst frühzeitig eingeleitete operative Therapie erfüllt, weshalb diese mit Recht als kausale Therapie bezeichnet werden darf.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke zu Gießen.
(Direktor: Prof. Dr. Brüggemann.)

Zur Serodiagnostik der Kehlkopftuberkulose[1]).

Von Dr. **A. Herrmann**, Oberarzt der Klinik.

Die Serologie der Tuberkulose reicht bis zu den Anfängen der modernen Serodiagnostik überhaupt zurück.

Die Untersuchungsmethoden, die geübt wurden und hierfür geeignet erschienen, waren

1. das Agglutinationsverfahren,
2. die Präzipitationsproben

und

3. die Komplementbindungsproben.

Auf die ersten zwei Gruppen will ich nur kurz eingehen.

Die ersten Versuche, Tuberkelbazillen durch spezifische Antisera zu agglutinieren, stammen von Ferran (zit. nach Pfannenstiel). Fast zu derselben Zeit berichteten Dubard und Arloing über ähnliche Versuche. Einige Jahre später waren es in Deutschland E. v. Behring und Robert Koch (zit. nach Pfannenstiel), die Sera Tuberkulöser auf spezifisch agglutinierende Eigenschaften untersuchten. Sie lehnten sich hierbei an das Gruber-Widalsche Typhusagglutinationsverfahren an. Es zeigte sich jedoch, daß besonders häufig Tuberkelbazillen vom Serum Typhöser agglutiniert wurden. Diese Tatsache führte auch einige zu der Annahme (Courmont und Dumas), daß hier eine biologische Aktivierung latenter tuberkulöser Herde durch den Typhus erzeugt worden wäre. Im Gegensatz zu dieser Meinung steht aber die allgemeine klinische Erfahrung, denn nur selten pflegt ein Typhus eine latente Tuberkulose zum Aufflammen zu bringen. Im ganzen lauteten die Urteile über das Agglutinationsverfahren auch mit den neuesten Modifikationen ablehnend.

[1]) Die Untersuchungen habe ich in der serologischen Abteilung unseres hygienischen Instituts ausgeführt (Dir. Prof. Dr. Ph. Kuhn).

Auch die Präzipitations-, die Trübungs-, bzw. Flockungsreaktionen haben keine größere diagnostische Bedeutung in der serologischen Forschung der Tuberkulose erlangen können. Es ist Bonome gewesen, der zuerst die Präzipitation als diagnostische Methode bei der Tuberkulose ausgebaut und empfohlen hat. Er benutzte nach vielen Vorversuchen als Antigen Glyzerinwasserextrakte aus Tuberkelbazillen. Von den Flockungsreaktionen sind weiter zu nennen die von Meinicke, Daranyi, Matefy mit ihren verschiedenen Abarten. Doch erwiesen sich diese Methoden in ihrem diagnostischen Wert als unsicher, unspezifisch und daher nicht brauchbar, wie die Nachuntersuchungen von Zwick, Szaboky u. a. ergaben. Es konnte gezeigt werden, daß es sich bei diesen Trübungs- und Flockungsreaktionen gar nicht um eine spezifische Reaktion, sondern um eine unspezifische Ausflockung handelt. Calmette und Massol haben nachgewiesen, daß bei der Präzipitation kein Tuberkulin gebunden wird, d. h. also, daß die präzipitierenden Antikörper keine tuberkulinneutralisierenden Eigenschaften besitzen. Kurzum auch das Präzipitationsverfahren leistete nicht das, was man von ihm erhofft hatte.

Den größten Raum und die größte Bedeutung in der serologischen Forschung der Tuberkulose nehmen die Komplementbindungsmethoden ein. Die Entdecker der komplementbindenden Eigenschaften bestimmter Sera sind bekanntlich Bordet und Gengou. Sie bedienten sich der Reaktion, um säurefeste Stäbchen zu differenzieren. In Deutschland waren es 1906 Wassermann und Bruck, die nach ihren ruhmreichen serologischen Arbeiten und Forschungen auf dem Gebiete der Lues ihre Erfahrungen mit dieser Methode direkt auf die Tuberkulose übertragen wollten. Diesen auch von vielen anderen Forschern mit großem Eifer fortgesetzten Untersuchungen war aber kein nennenswerter Erfolg beschieden, bis 1911 die grundlegenden Arbeiten von Calmette und Massol erschienen, die über die Wichtigkeit der exakten Technik und über die große Bedeutung spezifischer und empfindlicher Antigene berichteten.

In der Folgezeit setzten dann umfangreiche Forschungen ein, die für die Serologie der Tuberkulose wichtige und zum Teil fruchtbare Ergebnisse zeitigten. Ganz empirisch wurden die verschiedensten Antigene hergestellt. Hierbei ging man von der Erfahrungstatsache aus, daß auch unspezifische Antigene bei der Lues in entsprechenden Fällen einen positiven Ausfall der Reaktion ergeben. (Organextrakte aus nichtsyphilitischen Organen). Nach der heute wohl allgemein vorherrschenden Anschauung ist das wirksame Prinzip hierbei ein durch die Alkoholextraktion gewonnenes Lipoid, dem im Serum des Erkrankten eine lipophile Substanz entspricht. Aus der Wesensähnlichkeit der Lues und der Tuberkulose folgerte man nun, insbesondere Wassermann, daß

auch im Serum des Tuberkulösen sich eine lipophile Komponente befinden müsse; sie entstamme dem tuberkulösen Gewebe. Diese Anschauung bestätigte sich aber nicht, denn es gelang nicht mit einem Lipoid allein, eine positive Tuberkulosereaktion zu erzielen. Es muß daher bei der Tuberkulose im Gegensatz zur Lues neben dem Lipoid noch das spezifische Antigen, d. h. der Tuberkelbazillus selbst von ausschlaggebender Rolle sein. Die Erfahrungen also, die man im Laufe der Zeit mit der Luesreaktion gemacht hatte, versuchte man nutzbringend auf die Tuberkulose zu übertragen. So wurden neben einer Anzahl unspezifischer und unbrauchbarer Antigene auch eine Reihe durchaus brauchbarer gefunden. 1921 empfiehlt Besredka aus dem Pasteurschen Institut in Paris ein hochwertiges Antigen. Dieses wird aus jungen Tuberkelbazillenkulturen hergestellt, die auf flüssigem Eigelb-Nährboden gezüchtet und entsprechend weiter behandelt werden. Der Gedanke liegt natürlich nahe, daß sich diese jungen Tuberkelbazillenkulturen mit den Lipoiden des Eigelb-Nährbodens beladen. Welche Rolle freilich die Lipoide bei der Reaktion spielen, ob nur die des Verstärkers, oder ob noch andere Faktoren hier wesentlich mitsprechen, ist noch nicht entschieden.

Unabhängig aber von diesen theoretischen Erörterungen ist der praktische Wert der Reaktion.

Seit mehr als einem Jahre habe ich an Kranken unserer Klinik und Poliklinik umfangreiche Untersuchungen über die Komplementbindungsproben der Tuberkulose ausgeführt. Einmal, um zu sehen, in wieviel Prozent der Fälle sicherer Tuberkulose die Seroreaktionen positiv ausfallen und weiter um verschiedene Antigene auf ihre Spezifität und auf ihre antigene Wirksamkeit zu prüfen.

Ich habe bei meinen serologischen Untersuchungen 1. mit dem Antigen nach Besredka gearbeitet. Dieses Antigen habe ich deshalb gewählt, weil es qualitativ das beste ist, und weil hierüber schon Untersuchungen bestehen, die einen Vergleich der Ergebnisse gestatten.

Weiter habe ich als zweites Antigen, das von Neuberg-Klopstock angegebene benutzt. Es besteht aus abgetöteten, getrockneten Tuberkelbazillen, die nach dem von Neuberg gefundenen Prinzip der Hydrotropie in wäßrigen Natriumbenzoat gelöst sind.

Noch ein drittes Antigen habe ich bei der Reaktion verwendet, das mir in freundlicher Weise von Salomon und Raudonis zur Verfügung gestellt wurde. Dieses Antigen sollte neben hohen antigenen Eigenschaften noch den Vorteil der einfachen Herstellung haben. Es sind dies im Soxhletschen Apparat mit Äther extrahierte Tuberkelbazillen, die nach Verdunstung des Äthers mit 96%igem Alkohol versetzt werden. Diese Aufschwemmung stellt das gebrauchsfertige Antigen dar.

Auf die Methodik der Reaktion will ich nicht näher eingehen. Sie entspricht im großen ganzen der Wassermannschen Luesreaktion[1]).

Um das untersuchte Material einer kritischen Beurteilung zugänglich zu machen, habe ich es in folgende Gruppen eingeteilt.

1. in sichere Tuberkulosen mit Kehlkopfbeteiligung,
2. in tuberkuloseverdächtige Fälle,
3. in Kontrollfälle.

Die erste Gruppe habe ich hinreichend charakterisiert. Die meisten dieser Fälle wurden auch von der medizinischen Klinik (Direktor Geheimrat Prof. Dr. Voit) untersucht, so daß an der Tuberkulose kein Zweifel bestand.

Zur zweiten Gruppe gehören die Fälle, bei denen beim Laryngoskopieren die Diagnose der Tuberkulose nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte. Auch die Untersuchung der inneren Organe war nicht eindeutig. Es sind in dieser Gruppe also nur diejenigen Fälle verwertet worden, bei denen man eine Tuberkulose für möglich, aber keineswegs für sicher hielt.

Die dritte Gruppe endlich umfaßt in der Hauptsache akute und chronische Laryngitiden und andere Kehlkopfaffektionen. Aber auch andere Erkrankungen sind hinzugezogen worden. So Otitiden, Meningitiden, Kieferhöhleneiterungen, Lues usw.

Wir gehen nunmehr zu den Untersuchungsergebnissen über.

Mit dem Antigen nach Besredka fanden die in der ersten Tabelle verzeichneten Autoren (zit. nach Pinner) bei sicher aktiver Tuberkulose folgende Resultate:

Besredkas Antigen.

Autor	Anzahl der Fälle	Positiv %	Negativ %
Klemperer und Salomon	57	89,5	10,5
Sellers	580	93,4	6,6
Bernhard und Valtis	91	84	16
Hansen	49	71	39
Eigene Untersuchungen	121	90	10

[1]) Es wird im ersten Vorversuch der Titer des Ambozeptors bestimmt, also das hämolytische System eingestellt.

In einem zweiten Vorversuch wird die selbsthemmende Dosis des Antigens bestimmt, wobei man bis dicht an die selbsthemmende Dosis herangehen soll.

Der Hauptversuch wird auch wie beim Original-Wassermann ausgeführt. Anfänglich habe ich mit halben Dosen, später aus technischen Gründen mit $1\frac{1}{4}$ Dosen gearbeitet. Die Resultate wurden in üblicher Weise mit ++++, +++, ++, +, ∓ und — bezeichnet. Das Ablesen machte keine Schwierigkeiten. Nachlösung trat kaum ein. Eigenhemmung im Serum werden naturgemäß nur diejenigen Fälle geben, die auch bei der Luesreaktion eine solche zeigen. Denn die Serumkontrolle ist bei beiden Reaktionen dieselbe. Auf sehr interessante tierexperimentelle Untersuchungen über die Eigenhemmung kann ich hier nicht eingehen.

Die Zahl 90 stellt einen relativ hohen prozentualen Wert dar. Doch muß betont werden, daß es sich hier meist um schwere Tuberkulosen handelte, die, wie gesagt, durch eine Kehlkopfaffektion kompliziert waren.

Die zweite Tabelle zeigt uns die Untersuchungsergebnisse mit den verschiedenen von uns benutzten Antigenen.

Untersucht wurden insgesamt 121 Fälle. Es reagierten mit dem:

Antigen nach	Anzahl der Fälle	Positiv %	Negativ %
Besredka	121	90	17,4
Neuberg-Klopstock	121	89,6	10
Äther-Extrakt	121	82,6	10,4

In der ersten Tabelle haben wir vergleichende Zahlen mit dem Besredkaschen angeben können. Untersuchungen über das zweite Antigen — nach Neuberg-Klopstock — sind bisher noch sehr spärlich. Lydia Rabinowitsch fand Übereinstimmung mit dem Besredkaschen Antigen in 98 % der Fälle. Schulte-Tigges, und Arndt-Oberst äußerten sich in ähnlicher Weise. Über den Äther-Extrakt liegen Untersuchungen bisher noch nicht vor.

Wir gehen nunmehr zu der zweiten Gruppe über, den Tuberkulose verdächtigen Fällen. Wir Laryngologen sind in der glücklichen Lage, in den Kehlkopf direkt oder indirekt hineinsehen zu können. Die Fälle also, die uns differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen, sind daher im Vergleich zum Internisten und Chirurgen nicht sehr zahlreich. Das Material der zweiten Gruppe ist demzufolge verhältnismäßig gering. Anders wird es dagegen beim inneren Mediziner sein. Dort wird sich die klinische Dignität der Komplementbindungsreaktion zu erweisen haben bei aktiven Krankheitsprozessen, deren Ätiologie nicht gesichert ist. Z. B. Lungenprozesse, wie chronische Bronchitiden, Bronchiektasen, Karzinome usw. Bei der differenzial-diagnostischen Beurteilung solcher Fälle, die immerhin ziemlich zahlreich sind, kann die Reaktion gelegentlich entscheidende Dienste leisten.

Tuberkuloseverdächtige Fälle.

Untersucht werden im ganzen 15 Fälle. Von diesen Fällen reagierten mit dem:

Antigen nach	Anzahl der Fälle	Positiv reagierten	Negativ reagierten
Besredka	15	6	9
Neuberg Klopstock	15	7	8
Äther-Extrakt	15	5	10

Die Zahl der untersuchten Fälle ist so gering, daß es die kritische Einstellung eines jeden verbietet, prozentuale Werte zu berechnen. Doch möchte ich hervorheben, daß sich die 6 bzw. 7 positiven Fälle durch die Beobachtung auch als sichere Tuberkulosen erwiesen haben. Von den negativen Fällen haben wir verschiedentlich Probeexzisionen vorgenommen. Nur in einem Falle ergab die histologische Untersuchung eine Tuberkulose. Nach dem Verlauf des Kehlkopfprozesses möchten wir aber glauben, daß es sich hier um einen Lupus des Kehlkopfes handelt. Beim Lupus fällt bekanntlich die Reaktion nur in einem geringen Prozentsatz der Fälle positiv aus, wie ich durch meine Untersuchungen[1]) zeigen konnte. Es steht beim Lupus der Mangel an Antikörpern im Vordergrund. Dieser festgestellte Mangel an Antistoffen im Serum des Luskranken bestätigt also die Anschauung von Jesionek, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine abgeschwächte Empfindlichkeit des Kranken handelt, um ein Daniederliegen der Abwehrstoffe des Körpers, um eine Abschwächung der generellen Reaktionsfähigkeit des Bindegewebes.

Wir gehen nunmehr zu der dritten Gruppe über.

Kontrollfälle.

Untersucht werden von dieser Gruppe 142 Fälle. Die Ergebnisse zeigt am besten die Tabelle.

Antigen nach	Anzahl der Fälle	Positiv %	Negativ %
Besredka	142	16	84
Neuberg-Klopstock	142	15	85
Äther-Extrakt	142	12	88

Es fällt bei dieser Tabelle die große Anzahl der positiven Reaktionen auf. Doch möchte ich vorwegnehmen, daß sich unter diesen 142 Fällen nicht weniger als 24 Luesfälle finden. Gleich zu Anfang schon habe ich hervorgehoben, und besonders betont, daß auch unspezifische Antigene bei der Lues in entsprechenden Fällen einen positiven Ausfall der Reaktion ergeben. Auch mit den Tuberkuloseantigenen ergeben die Luesfälle in einem gewissen Prozentsatz einen positiven Ausfall. So sind die Resultate der Tabelle durchaus verständlich. Man kann diese Fälle aber ohne weiteres durch Mitlaufenlassen eines Original-Wassermann-Antigenes ausschalten.

Auf einen besonders interessanten Fall dieser Gruppe, der auch positiv reagierte, möchte ich noch hinweisen.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der wegen eines Stirnhöhlenempyemes operiert worden war. Einige Zeit später traten zerebrale Symptome auf, die auf einen Hirnabszeß hindeuteten. Die Blutunter-

[1]) Komplementbindungsreaktionen beim Lupus. Zeitschr. f. extrapulmonale Tuberkul. Bd. 5, S. 28.

suchung ergab einen positiven Ausfall der Tuberkulosereaktion. Durch die Sektion wurde später ein Konglomerattuberkel des Kleinhirns festgestellt. An der Lunge fand sich so gut wie nichts. Nur am Hilus wurden einige tuberkulöse, zum Teil verkäste Lymphknoten gefunden. Der Ausfall der Reaktion hatte unseren Verdacht auf eine Tuberkulose gelenkt.

Noch ein zweiter Fall dieser dritten Gruppe mag kurz Erwähnung finden. Eine chronische Mittelohreiterung, die mit einer Meningitis eingeliefert wurde. Die Aufmeißelung ergab keinen Anhalt dafür, daß die Gehirnhautentzündung durch die Ohreiterung entstanden war. Es wurde keine Übergangsstelle vom Ohr aus gefunden. Das Labyrinth war intakt. Der Kranke kam nach 2 oder 3 Tagen ad exitum. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Meningitis. An den übrigen Organen fand sich eine frische miliare Tuberkulose. Das Blut wurde in diesem Falle nicht untersucht. Im Liquor war die Reaktion stark positiv. Doch möchte ich diesem letzten Falle keinen besonderen Wert beimessen, da die Reaktion im Liquor nicht zuverlässig genug ist.

Bei der Beurteilung der Antigene kommen wir zu folgenden Schlüssen: Das von Neuberg-Klopstock empfohlene Antigen reicht in seiner Spezifität an das Besredkassche heran. In der Stärke des Ausfalles ist die Reaktion gelegentlich schwächer.

Das Äther-Extrakt-Antigen steht in seiner Wertigkeit hinter den beiden erstgenannten zurück. Es gibt nur in einem geringeren Prozentsatz sicherer Tuberkulose einen positiven Ausfall.

Am Schluß nun möchte ich betonen, daß ich auf Grund meiner früheren und gegenwärtigen Untersuchungen und Erfahrungen gleich anderen Untersuchern an der Spezifität der Reaktion nicht zweifele. Sie gibt uns einen Einblick in den immunbiologischen Zustand des Organismus. Zur Erkennung der Frühstadien der Tuberkulose wird die Reaktion freilich nicht beitragen. Sie wird aber, wie gesagt, entscheidende Dienste leisten können bei aktiven Krankheitsprozessen, deren Ätiologie nicht gesichert ist. Auch in unserem Fachgebiet wird die Reaktion in einer gewissen Anzahl von Fällen dazu beitragen, die Diagnose der Tuberkulose zu sichern. In den Fällen, kann uns die Reaktion die Diagnose der Tuberkulose klären helfen, in denen man sich sonst vielleicht durch eine Probeexzision Sicherheit über die Art der Erkrankung zu verschaffen suchte und unter Umständen ein tuberkulöses Infiltrat durch eine Probeexzision eröffnete, bzw. in ein Ulkus verwandelte. Sie wird um so wichtiger sein, wenn uns — was ab und zu vorkommt — sogar die Probeexzision im Stich läßt, und wir in den histologisch untersuchten Partien keine Tuberkulose finden, trotzdem eine solche besteht, nur daß wir im Schnitt nicht die richtige, d. h. die tuberkulös erkrankte Stelle gefunden haben. Bei diesen zweifelhaften Fällen kann uns die Reaktion bisweilen wesentliche und entscheidende Schlüsse gestatten.

Literatur.

Baum und Schumann, Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 17 u. 38.
Besredka, Ann. d. linst. Pasteur 1921, 35.
Bárányi, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
Klemperer und Salomon, Zeitschr. f. klin. Med. 1925, Bd. 101.
Meinicke, Beitrag zur Klin. d. Tuberkulose. Bd. 46.
Neuberg und Klopstock, Klin. Wochenschr. 1926, Nr. 24.
Pfannenstiel, Ergebn. der Hyg., Bakt., Immunitätsforschung und exp. Therapie (Weichhardt).
Pinner, Tub. Bibl. 1927, Nr. 28. (Joh. Ambr Barth, Leipzig) (Ausführliche Literatur!)
L Rabinowitsch, Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12 u. 1927, Nr. 5 u. Zeitschr. f. Tuber. Bd. 38, H. 6.
Sachs und Klopstock, Dtsch. med. Wochenschr. 1923, Nr. 41.
Salomon, Zeitschr. f. Tuberkul. 1927, Bd. 48.
Schulte-Tigges, Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 11.
Wassermann und Bruck, Münch. med. Wochenschr. 1906, Nr. 49.

Aus der Univ.-Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten in Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

Beitrag zur Frage der Kleinhirnabszesse ohne Kleinhirnsymptome.

Von Priv.-Doz. Dr. **F. Specht**, Oberarzt der Klinik.

Es ist keineswegs unbekannt, daß bei Kleinhirnabszessen weit häufiger als bei allen anderen Hirnabszessen der Krankheitsverlauf kein einziges Symptom aufdeckt, das den Ausfall eines wesentlichen Organes erkennen ließe, ja, daß die Diagnose erst bei der Obduktion als ganz überraschende Neuigkeit gefunden wird. Infolgedessen würde es überflüssig sein, den vielen bekannt gewordenen Krankheitsgeschichten, die symptomlos verlaufene Kleinhirnabszesse bereits zur Genüge illustrieren, einen weiteren Einzelfall zuzufügen, wenn dabei nicht Beobachtungen zu erwähnen wären, die wohl einiges Interesse beanspruchen dürfen, weil sie dazu dienen können, das Bild, welches bereits besteht, in manchen Zügen zu vervollständigen.

Die neue, alle einschlägige Literatur berücksichtigende Arbeit von Heine und Beck im Handbuch von Denker und Kahler überhebt mich der Notwendigkeit, selber ausführlich auf die Literatur einzugehen, zumal in diesem Artikel der Tatsache, daß Zerebellarabszesse häufig symptomlos verlaufen, daß beispielsweise Neumann bei einer Zusammenstellung von Kleinhirnabszeßfällen 9,4 % ohne Symptome fand, besonders gedacht ist. Die ältere Literatur darf man zudem in dieser Betrachtung getrost außer Acht lassen, weil die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen damals noch sehr wenig bekannt war und infolgedessen Vieles übersehen worden sein mag, was heute auf Grund der verfeinerten diagnostischen Hilfsmittel unbedingt zur Beobachtung kommt. Wenn nun Neumann in seiner großen Statistik auf 9,4 % symptomloser Kleinhirnabszesse kommt, so ist zu berücksichtigen, daß einzelne Untersucher bei kleineren Reihen zu ganz anderen, vielfach höheren Prozentzahlen kommen, wie schon aus der Tatsache zu schließen ist, die Precechtel erwähnt, daß Schmiegelow bei 14 Fällen einer Beobachtungsserie den Abszeß nur 5mal diagnostizieren konnte.

Freilich ist mit Symptomenfreiheit häufig nur die Abwesenheit solcher Erscheinungen gemeint, die als spezifisch für eine Kleinhirnerkrankung gelten, die also durch ihr Auftreten die Diagnose gleich in die richtige Bahn lenken. Denn allzu oft sind Symptome wohl vorhanden die den Gedanken an eine intrakranielle Erkrankung nahelegen und den aufmerksam beobachtenden Arzt unbedingt bestimmen, das ganze Rüstzeug der Diagnostik in dieser Richtung anzuwenden, bei denen aber dann doch die Erscheinungen objektiver Art so gering sind oder gar ganz fehlen daß der Verdacht entweder fallen gelassen wird oder doch wenigstens so schlecht begründet erscheint, daß er nicht zu Folgerungen zwingt, die wie eine Operation, für den Kranken bedenklich sein könnten, falls nicht tatsächlich etwas gefunden wird. In diesem Sinne sprechen wir auch bei Beschreibung des von uns beobachteten Falles von einem Mangel typischer Kleinhirnsymptome. Wie später dargelegt wird, sind zwar mehrfach Krankheitszeichen aufgetreten, die ich als relative Kleinhirnsymptome bezeichnen möchte, die zeitweise den Verdacht auf Kleinhirnabszeß verstärkten, die aber doch nicht absolute Kleinhirnsymptome waren. Sie hätten allenfalls auch, wenn schon mit minder großer Wahrscheinlichkeit, auf andere Lokalisationen bezogen werden können und verloren vollends noch mehr von ihrer Wertigkeit für die Diagnosensicherung durch eine Anzahl von Zeichen, die gegen eine Lokalisation der Erkrankung im Kleinhirn zu sprechen schienen. Und zeitweise, in langen Krankheitsperioden sogar, verschwanden auch diese Verdachtszeichen so ganz, daß dann von einem absoluten Fehlen von Kleinhirnsymptomen gesprochen werden kann.

Übrigens erhellt alles, was uns den Fall bemerkenswert macht, am besten aus der Krankengeschichte selbst, die wir deshalb ziemlich ausführlich wiedergeben müssen, weil sie als Beitrag zu der betonten Frage so wesentliches Material enthält, daß eine weitere Kürzung dem Sinne dieser Mitteilung widerspräche.

Der Kranke, H. J., 31 Jahre alt, der früher keine Erkrankungen durchgemacht hatte, bekam im August 1925, wie er bei der Einlieferung in die Klinik angab, im Verlauf einer akuten Mittelohrentzündung starke Schmerzen im Bereich der ganzen Stirn, die Tag und Nacht ununterbrochen bestanden und durch ihre Intensität ihn arbeitsunfähig machten. Zugleich trat nach jeder Nahrungsaufnahme, mehrfach aber auch unabhängig davon, Erbrechen auf, dem ein Gefühl dumpfen Unwohlseins vorausging, das als Schwindel bezeichnet wird. Es bestand aber kein Drehschwindel und kein Gefühl des Gleichgewichtsverlustes.

Der behandelnde Arzt schrieb uns bei der Einweisung am 1. 3. 1926, daß der Kranke Mitte August 1925 an Mittelohrentzündung mit labyrinthären Erscheinungen erkrankte. Am 18. 8. machte der Arzt Parazentese am 31. 8. wegen stärkerer um das rechte Ohr lokalisierter und allgemeiner

Kopfschmerzen Antrotomie: starke Einschmelzung im Warzenfortsatz. Darauf Besserung. 3—4 Wochen später traten erneut heftige Schmerzen, diesmal in der ganzen Stirn und dem ganzen Hinterhaupt auf. Wegen Verdachts auf Kleinhirnabszeß erfolgte Wundrevision und Erweiterung des Operationsbereiches. Es wurden an der Kleinhirndura und der hinteren Pyramidenfläche keine krankhaften Veränderungen festgestellt. Nach dieser Operation befand sich der Kranke bis Weihnachten wohl. Um diese Zeit traten wieder Stirnkopfschmerzen, Schwindelgefühl, wie oben beschrieben, (kein Drehschwindel!) und Erbrechen auf. Im Liquor war der Druck etwas erhöht bei mäßiger Zellvermehrung und negativem Pandy. Wassermann negativ, Augenhintergrund normal. Nun legten Facharzt und Chirurg gemeinsam durch Entfernung eines Schuppenteils Kleinhirndura erneut und zwar hinter dem Sinus sigm. frei und punktierten die rechte Kleinhirnhälfte ohne einen Abszeß zu finden. Trotzdem trat danach gleich wieder Beschwerdefreiheit auf, es ging dem Patienten „ausgezeichnet". Ende Februar 1926 stellten sich wieder stark ausgeprägte Stirnkopfschmerzen ein. Nun wies der behandelnde Facharzt den Kranken in die Klinik ein.

Bei der Aufnahme machte der Kranke einen recht guten Eindruck. Er war von kräftigem Körperbau und normalem Ernährungszustand. Geistig war er etwas schwerfällig, doch nicht so, daß er gegenüber vielen Landbewohnern etwa aufgefallen wäre.

Er klagte über dauernde Kopfschmerzen in der ganzen Stirn. Erbrechen hatte er nicht mehr, auch keinen Schwindel. Appetit und Schlaf waren gut. Er gab noch an, daß er vor der Erkrankung starker Raucher war und häufige Alkoholexzesse zugeben müsse.

Objektiver Befund: Das linke Ohr war otoskopisch und funktionell normal.

Rechts war in der Antrotomienarbe eine trockene, 1 cm tief sondierbare Fistel. Die vordere Trommelfellhälfte war durch einen Polypen verdeckt, neben dem wenig schleimig-eitriges Sekret lag, das nicht übelriechend war.

Funktionsprüfung: Links normal. Rechts: Flüstersprache 0 Umgangssprache a. c. (Bar.)

Untere Tongrenze c. Obere Tongrenze c^7, (Norm.!) Rinne (a^1) —15 c^5 leicht verkürzt.

Vestibularapparat kalorisch beiderseits normal erregbar! Reaktionsdauer rechts etwas geringer als links.

Kein Spontannystagmus.

Nervenstatus: Augenbewegungen frei. Augenhintergrund normal Pupillenreflexe beiderseits gleichmäßig normal auf Licht und Konvergenz. Kornealreflexe beiderseits normal. Hirnnerven ohne Ausfälle N. 8 s. obige Funktionsprüfung. Bauchdecken-, Cremaster-, Patellar-

Achillessehnenreflexe lebhaft, doch nicht pathologisch gesteigert. Keine Unterschiede zwischen rechts und links. Kein Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Romberg negativ. Keine Ataxie, keine Adiadochokinese. Kein statischer oder Intentionstremor. Keine Sensibilitätsstörung. Gewichtsabschätzung ungestört.

Spontane Zeigeversuche ganz regelrecht. Einige Male zeigt der rechte Arm in der Horizontalen nach oben leicht vorbei. Nach Kalorisation deutliches Vorbeizeigen im Sinne der normalen Reaktion.

Lumbalpunktion: 310 mm Liquordruck, Pandy +++, 5 Lymphozyten.

Am Tage danach traten starke Unruhe, Toben und Schreien auf, Spontannystagmus war jetzt beiderseits in Endstellung vorhanden. Beim Blick nach links trat er eher auf als beim Blick nach rechts, war also nicht typisch nur nach einer Seite gerichtet.

Die Untersuchung mit einem Psychiater ergab in der Folge: Verdacht auf Hirntumor. Lokalisation noch nicht möglich. Stirnhirn? Kleinhirn? Hierauf wurde der Kranke zum Zweck der Lokalisation zur Nervenklinik verlegt, wo eine Ortsbestimmung ebenfalls nicht gelang bis plötzlich neue Erscheinungen sofort die Diagnose ergaben.

Bevor wir darauf eingehen, sei es erlaubt, rückschauend Kritik zu üben und festzustellen, ob bisher eine Diagnosenstellung möglich war.

Abgesehen von einer ganz kurzen Zeit, etwa 4 Wochen nach der Antrotomie, in der Hinterhauptschmerzen auch angegeben wurden, waren bei spontanen Klagen und bei Antworten auf Befragen die Schmerzen stets deutlich in die Stirn lokalisiert und zwar ohne Betonung einer Seite. Stirnkopfschmerzen treten bei Kleinhirnerkrankungen recht häufig auf. Es soll sich hierbei um Reizung der sensiblen Nerven des Tentorium cerebelli handeln und diese soll nach Krause auf die Äste des Trigeminus überspringen, die für die Dura der vorderen Schädelgrube in Betracht kommen, eine Irradiation, die bei anderen Trigeminuszweigen ja häufig zur Beobachtung kommt. Hat man einwandfreie Kleinhirnsymptome, so wird man freilich die Stirnkopfschmerzen nicht als Erscheinung auffassen, die unsere Diagnose erschüttern könnte, sich vielmehr dieses bekannten Zusammenhanges wohl erinnern. Fehlen aber eindeutige Kleinhirnzeichen, so wird nur allzuleicht die Schmerzlokalisation für die Bestimmung des Krankheitssitzes stark ins Gewicht fallen und immer wieder den Zweifeln, die gegen eine Verlegung in die hintere Schädelgrube laut werden, neue Nahrung geben. Den lokalisierten Schmerz müssen wir hier also als ein Symptom auffassen, welches mehr gegen als für die Lokalisation nach dem Kleinhirn zu verwerten war.

Übelkeit und Erbrechen, häufig auftretend, doch mit Pausen absoluten Wohlbefindens für viele Wochen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme wurden zuerst vom einweisenden Arzt auf das Klein-

hirn bezogen. Der Gedanke lag nahe, weil die Ohreiterung und Mastoiditis, auch die Antrotomie vorausgegangen war und weil so starkes Erbrechen überhaupt am ehesten bei Kleinhirnerkrankungen erwartet werden muß, die den Vagus reizen. Die Revision der Wunde, Freilegung der Kleinhirndura im Bereich des Warzenfortsatzes, Trepanation von außen an das Kleinhirn sowie Probepunktionen, das Fehlen von sichtbaren Duraveränderungen, kurz der ganz negative Befund einer besonders eingehenden operativen Exploration in dieser speziellen Richtung schienen aber mit einiger Beweiskraft gegen eine Erkrankung des Kleinhirns zu sprechen. Und angesichts dieser gewichtigen Faktoren mußte ja auch in der Tat zugegeben werden, daß Übelkeit und Erbrechen im Gefolge ebenso gut einer anderswo lokalisierten Abszedierung wie einer Tumorbildung im Schädelinnern, auftreten können. Dieser Gedankengang lag um so näher, als ja die sonst so typischen Begleiterscheinungen dieser Übelkeiten bei Kleinhirnerkrankungen, wie Drehschwindel und Gleichgewichtsstörungen dauernd fehlten.

Das Ergebnis der Lumbalpunktion mit der Druckvermehrung, dem stark positiven Pandy und den 5 Lymphozyten konnte nur den Aufschluß geben, daß ein intrakranieller Prozeß vorlag, doch konnte es lokalisatorisch nicht verwendet werden.

Die Funktionsprüfung war ebenfalls für die Bemühungen um die Ortsbestimmung nicht förderlich. Beide Anteile des achten Hirnnerven zeigten keine Abweichungen, die nicht hätten durch die vorausgegangene Mittelohrerkrankung erklärt werden können.

Die spontanen Zeigeversuche waren meist regelrecht. Nur einige Male wurde bei Horizontalbewegung im rechten Arm eine leichte Aufwärtsabweichung bemerkt. Da aber auch die nach Kaltspülung beobachteten Zeigereaktionen normal ausfielen, neigten wir dazu, diesem so leicht angedeuteten Symptom kein besonderes Gewicht beizulegen. So isoliert als Kleinhirnzeichen dastehend konnte es nicht mehr bedeuten als eine nur sehr vage Begründung des ohnehin ja vorhandenen Verdachtes auf Kleinhirnabszeß, das zudem durch den normalen Ausfall der kalorischen Zeigereaktionen mehr wie aufgewogen schien. Der Wert der Zeigeversuche darf ja überhaupt nicht überschätzt werden, wie aus der Arbeit von Thornval zur Genüge hervorgeht, der Abweichungen bei 65 % untersuchter Normaler feststellen konnte. Außerdem muß wohl berücksichtigt werden, daß Blohmke u. a. (Lit. s. bei Blohmke) Vorbeizeigen auch bei Großhirnerkrankungen einwandfrei feststellten. Ob es sich um ein wirklich zerebrales oder ein durch Fernwirkung ausgelöstes zerebellares Vorbeizeigen handelt, ist für uns im Augenblick belanglos, denn jedenfalls stellt sich heraus, daß mit einem nur gelegentlich auftretenden, sogar nur angedeuteten Vorbeizeigen allein der Prozeß nicht zu lokalisieren ist.

Abgesehen von dieser kleinen unsicheren Störung war von einem Versagen der koordinativen Regulation nie die Rede. Insbesondere fehlten, wie ausdrücklich betont werden soll, durchaus die typischen Kleinhirnzeichen: Störungen beim Rombergschen Versuch, beim Gehen, bei Intentionsbewegungen. Es war nicht die Spur von einer Ataxie vorhanden, ebenso wenig eine Störung der Diadochokinese, des Muskeltonus, der Sensibilität.

Als ein besonderes konstantes Zeichen einer Kleinhirnerkrankung wird der zerebellare Nystagmus angesehen. Hier fehlte er fast ständig. Nur am Tage nach der Lumbalpunktion trat ein heftiger Spontannystagmus auf, der, etwa 2 Tage dauernd, beim Blick nach der kranken Seite nur in Endstellung, beim Blick nach der anderen Seite schon etwas vor der Endstellung zu beobachten, beim Blick geradeaus aber nicht vorhanden war. Jedenfalls haben wir damals diesen feinschlägigen und nicht nach einer Seite gerichteten Nystagmus nicht als typisch für zerebellare Störung angesehen.

Man wird zugeben müssen, daß bei der geschilderten Sachlage die Diagnose „Kleinhirnabszeß" nicht gestellt werden konnte und daß wir berechtigt waren, den Patienten zur Sicherung einer Diagnose in die Nervenklinik zu verlegen.

Nun der zweite Teil der Krankengeschichte:

Am 11. Tag nach der Verlegung in die Nervenklinik kam der Patient schon wieder zu uns, weil seit dem Vortag über der Trepanationsstelle rechts lateral am Kleinhirn eine Rötung und Schwellung aufgetreten war, aus der eine Probepunktion Eiter dicht unter der Haut entleerte. Neue Erscheinungen, die eine Lokalisation ermöglicht hätten, waren abgesehen hiervon nicht beobachtet worden. Es mußte also gleich operiert werden. Vorher stellten wir noch fest: Nur in Endstellung der Bulbi beiderseits einige nystagmusartige Zuckungen. Die kalorische Prüfung des rechten Ohres mit 50 ccm Wasser von 16° ergab einige Zuckungen, die nicht sicher als Reaktion gedeutet wurden, doch mußte mit Rücksicht auf den nun schwerkranken Patienten von weiteren Prüfungen abgesehen werden. Mit der Lärmtrommel im linken Ohr wurde rechts Rufen am Ohr kaum verstanden. a^1 wurde rechts noch gehört.

Die vom Verf. vorgenommene Operation ergab Folgendes (20. 3. 1926):

Schwere Verwachsungen aller Schichten im Bereich der alten Trepanation hinter dem Sinuswinkel, die Knochenöffnung ist 5-Markstückgroß und von einem großen Abszeß umspült. Es ist nicht zu klären, woher der Eiter stammt, da auch hier Knochen, Dura und Weichteile fest verwachsen sind. In der Abszeßhöhle große sehr derbe Granulationen. Daher ist auch nicht festzustellen, ob hier Dura oder Narbe auf dem Kleinhirn liegt. In mühsamer Präparierarbeit gelingt es einigermaßen die rechte Kleinhirnhemisphäre im Bereich des Knochendefektes und

parallel der hinteren Pyramidenwand herauszupräparieren ohne daß es gelänge, eine Eiterfistel zu finden. Nach mehreren vergeblichen Punktionen mit weiter Kanüle wird schließlich in 6 cm Tiefe Eiter angesaugt und daraufhin die Hemisphäre bis auf den Abszeß breit gespalten. Hierbei läßt sich feststellen, daß von dem Abszeß, der sehr groß etwa dicht neben dem Wurm lag und schätzungsweise zwei Eierbecher voll Eiter enthielt, zwei Gänge nach vorn und lateral etwa in die Sinusgegend gingen und dort Eiter austreten ließen. Die größte Abszeßtiefe, vorsichtig mit dem Finger abgetastet, betrug 8 cm, doch fühlte man dort noch eine sehr enge weitere Vertiefung nach vorn zu, die nicht abzutasten war. Die Abszeßhöhle ließ eine Membran nicht erkennen, doch fühlte sich die Wand nach allen Richtungen verhältnismäßig derb an, so daß also doch wohl eine Abgrenzung vorhanden gewesen sein muß. Der Befund bei der Operation ließ keine Duraveränderungen im Abschnitt des Labyrinthknochens erkennen, vielmehr nur gesunde Granulationen im Bereich der entfernten Warzenfortsatzzellen, so daß die Frage, ob ursprünglich von hier seinerzeit doch die Überleitung stattgefunden hat, nicht mehr zu entscheiden war.

Die 2 Tage nach der Operation vorgenommene Lumbalpunktion ergab 310 mm Liquordruck, Pandy +++, 7 Lymphozyten, 5 Tage später 90 mm Druck, 4 Lymphozyten. Keine Bakterien.

Der Heilungsverlauf war ungestört, durch Granulation von der Tiefe her schloß sich die Hirnabszeßhöhle in etwa 3 Wochen, während die Heilung der äußeren Wunde noch einige weitere Wochen beanspruchte. Wir haben die sehr tiefe Abszeßhöhle absichtlich möglichst lange offen gehalten, damit nicht hinter schnell sich bildenden Verklebungen Retentionen eintreten sollten.

Bemerkenswert ist, daß bei den Prüfungen nach der Operation stets deutliches spontanes Vorbeizeigen im rechten Arm nach außen beobachtet wurde. Das Allgemeinbefinden war sehr gut, es erfolgte eine starke Gewichtszunahme und sichtbare Erholung. Nun war auch Romberg positiv, es bestand Schwanken nach allen Seiten, keine Fallneigung. Beim Gehen mit geschlossenen Augen kein Abweichen! Das Gehör besserte sich; es wurde jetzt Flüstern am Ohr gehört, wenn die Lärmtrommel im linken Ohr lag.

Kalorischer Nystagmus war wie früher auf beiden Seiten deutlich auslösbar, rechts schwächer als links.

Am 26. 6. wurde der Patient bei vollem Wohlbefinden geheilt entlassen. Das Hörvermögen betrug schließlich 0,3 m Flüstersprache.

In diesem zweiten Akt der Krankengeschichte drängte sich die richtige Diagnose ganz automatisch den beobachtenden Ärzten auf. Die Therapie war also selbstverständlich und erfreulicherweise trotz der Größe des Abszesses erfolgreich. Nach der Operation finden sich als

deutliche Kleinhirnsymptome das Vorbeizeigen im rechten Arm und der positive Romberg. Es bleibt freilich eine offene Frage, ob man dies als Folgen des Abszesses oder des Eingriffes auffassen muß. Wesentlicher ist, daß die Erscheinungen bei der Entlassung nicht mehr vorhanden waren.

Und nun noch der dritte und letzte Akt der Krankengeschichte.

2 Monate lang nach der Entlassung war der Patient ganz ohne Beschwerden. Er fühlte sich daher durchaus gesund.

Mitte August erwachte er eines Morgens mit Schmerzen im rechten Hinterkopf, die ständig andauerten und mit völliger Appetitlosigkeit und Krankheitsgefühl verbunden waren. Trotzdem blieb er außer Bett. Am folgenden Tag kam Übelkeit und Erbrechen hinzu. Am dritten Tag kam er wieder in die Klinik.

Er erbrach mehrfach, hatte erträglichen Hinterhauptsschmerz und konnte nicht selbständig gehen oder stehen. Er war blaß, apathisch, doch bei klarem Bewußtsein.

Die Hinterhauptsnarbe war etwas druckempfindlich, sah aber ganz reizlos aus. Der Schädel war abgesehen hiervon weder druck- noch klopfempfindlich.

Der Nervenstatus war folgendermaßen:

Spontannystagmus nach rechts:

Kornealreflexe fehlen.

Augenbewegungen frei, Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz prompt.

Reflexe normal (Bauchdecken, Cremaster, Patellar, Achillessehne).

Kein Patellar oder Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Kernig.

Kein statischer oder Intentionstremor.

Romberg nicht prüfbar, da Patient weder gehen noch stehen kann (Ataxie?).

Kniehackenversuch und Finger-Nasenversuch normal!

Keine Adiadochokinese, keine Stereoagnosie.

Gewichtsabschätzung normal, Dynamometer rechts 55, links 70 kg (Linkshänder!).

Sensibilität ungestört.

Baranysche Zeigeversuche: Spontanes Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach außen.

Augenhintergrund normal.

Cochlearis und Vestibularis wie im Juni bei der Entlassung.

Geringe Nackenstarre.

Lumbalpunktion: 90 mm Liquordruck, Pandy ++, 9 polymorphkernige Leukozyten. Keine Bakterien.

Wir kamen zur Diagnose: beginnende Meningitis, vielleicht Abszeßrezidiv.

Auffallend war uns die Inkongruenz, die zu bestehen schien zwischen dem Befund, daß der Kranke weder gehen noch stehen konnte und dem Fehlen nachweisbarer Tonusveränderungen bei der speziellen Prüfung des Kniehacken-, Finger-Nasen-, Gewichtsabschätzungsversuchs, wo man Ausfälle am ehesten hätte erwarten müssen, Dieses Mal waren ja einige der typischen Kleinhirnzeichen hervorgetreten. Es schien aber nicht ganz ausgeschlossen, daß die beginnende Meningitis in Verbindung mit den noch relativ frischen Narben im rechten Kleinhirn diese Symptome auslösen könnte, und es wurde aus diesem Grunde ein abwartendes Beobachten beschlossen. Immerhin sollten Probepunktionen in das ja leicht zugängliche Kleinhirn vorgenommen werden.

Diese wurden von dem Abszeßoperateur (Verf.) selber ausgeführt, da er die Lage des alten Abszesses genau kannte und so am ersten ein positives Ergebnis erwartet werden konnte. Mit sehr weiter Kanüle wurde an der schmerzhaften Stelle unter ständigem Ansaugen bis zu großer Tiefe in mehreren Richtungen punktiert, doch nirgends Eiter gefunden, obwohl die Nadelspitze von hinten her bis zum Knochen der hinteren Pyramidenfläche vorgeschoben wurde.

Wir mußten nun das Abwarten als die einzige Möglichkeit betrachten, weil mit dem Auftreten lokalisatorisch wichtiger Symptome vielleicht noch gerechnet werden konnte, der Meningitis selber aber u. E. operativ nicht beizukommen war. Schon nach 3 Tagen änderte sich das Krankheitsbild aber auffallend zum Besseren und nach 14 Tagen war der Kranke schon bei „ausgezeichnetem Befinden" den ganzen Tag auf. Nach 4 Wochen erfolgte wieder die Entlassung bei Symptomenfreiheit. Die positiven Symptome waren verschwunden (Nystagmus, Gangstörung usw.). Es bestand als einzige Klage Ohrensausen im rechten Ohr bei unverändertem Gehör.

Die letzten Lumbalpunktionen hatten allerdings noch leicht erhöhten Druck, Trübung beim Pandy und 5 Lymphozyten ergeben. Das Punktat hatte nie Keime enthalten.

Mitte November, also 2 Monate später, nach ungestörtem Wohlbefinden traten plötzlich rechts-seitige von der Stirn nach dem Hinterhaupt ziehende Kopfschmerzen auf mit Brechreiz. Der Kranke kam deshalb gleich zur Aufnahme.

Der Nervenstatus, in gleicher Weise wie oben aufgenommen, war wieder fast durchwegs negativ. Ich zähle der Einfachheit halber deshalb hier nur die Abweichungen von der Norm auf.

Nackenstarre angedeutet.

Romberg: nur leichtes Schwanken nach allen Seiten ohne Fallneigung.

Spontannystagmus beiderseits nur in Endstellung.

Temperatur 38,3. Lumbalpunktion: 260 mm Liquor, 153 polymorphkernige Leukozyten.

Es fehlten also die Kleinhirnsymptome diesmal wieder und es standen die Zeichen der Meningitis durchaus im Vordergrund.

10 Tage lag Patient bei uns mit wechselnden Beschwerden, vornehmlich starken Kopfschmerzen, die bald in der Stirn, bald im Hinterkopf gespürt wurden. Die Behandlung bestand in häufigen Lumbalpunktionen und Urotropingaben.

Zur Feststellung, ob doch ein Kleinhirnabszeß wieder neben der Meningitis vorläge, wurden wieder Kleinhirnpunktionen gemacht, wie oben beschrieben aber kein Eiter oder erweichtes Gehirn angesogen, so daß definitiv die Diagnose auf Meningitis gestellt wurde.

Am zehnten Tage wurde der Kranke in unverändertem Zustande in die Nervenklinik verlegt, wo er nach weiteren 5 Wochen plötzlich nach Temperaturanstieg, Nachlassen des Pulses, Kollaps und Schweißausbruch starb.

Die in der Nervenklinik vorgenommene Kopfsektion zeigte starken Hirndruck. An Stelle des rechten Kleinhirns fand sich eine riesige Eiterhöhle voll dickflüssigen grüngelben Eiters und nur geringe erweichte Hirnreste. Im linken Kleinhirn war beginnende Erweichung festzustellen.

Aus dem letzten Teil der traurigen Krankengeschichte ergibt sich eine auffallende Parallele zu der Armut an Kleinhirnsymptomen, wie sie vor der Abszeßoperation beobachtet worden war, obwohl beidemale große Abszesse vorhanden waren; während bei dem kurzen, schnell vorübergehenden Anfall zwischen diesen beiden Fällen eine Anzahl Kleinhirnsymptome plötzlich auftauchten, um ebenso plötzlich wieder zu verschwinden. Für das Auftreten, wie für das Verschwinden der Kleinhirnzeichen war eine Ursache in keinem Fall zu finden. Das plötzliche Verschwinden nach wenigen Tagen mußte geradezu frappieren und so kam es, daß wir zeitweise auch den Gedanken erwogen, ob nicht im Laufe der langen Erkrankung dem organischen Befund sich funktionelle Störungen überlagerten. So wenig diese Annahme a priori von der Hand zu weisen war, so sehr sie durch das schnelle, plötzliche und dann so spurlose Verschwinden eben aufgefundener Symptome gestützt schien, so haben wir doch ernstlich dieser „Diagnose" nie Gewicht beigelegt oder uns gar hinter sie verschanzt, sondern im Gegenteil uns Mühe gegeben, diesen Verdacht immer durch Aufspüren objektiver Krankheitsmerkmale zu entkräften.

Fragt man sich nach den Gründen, die für das Verschwinden der Kleinhirnsymptome in Betracht kommen könnten, so muß man besonders daran denken, daß in unserem Falle, wenn auch nicht absolute, so doch relative Kleinhirnzeichen auftraten: erstens ganz zu Beginn der Erkrankung in einigen durch kurze Zeit getrennten Schüben, zweitens nach der Abszeßentleerung (deutliches Vorbeizeigen im rechten Arm, Romberg +), drittens 5 Monate nach der Operation (Ataxie ?, Erbrechen,

Spontannystagmus, Vorbeizeigen mit linkem Arm). Alle diese Perioden waren abgesehen von der ersten sehr kurz im Verhältnis zu den dazwischenliegenden Intervallen. Die erste Periode darf man ohne Zweifel als diejenige der Abszeßentstehung bezeichnen, als die Zeit, in der Keime in das Kleinhirn gelangten und dort die Abszedierung schufen, wobei wahrscheinlich die Höhle sich schubweise vergrößerte. Es ist bekannt und bedarf keiner besonderen Begründung, daß in dem ganzen Koordinationsapparat, in den das Kleinhirn als wichtiger Regler eingebaut ist, Umschaltungen und Kompensationen möglich sind. Deren Mechanismus ist noch nicht geklärt, es steht nicht einmal fest, ob die andere Kleinhirnhälfte oder Teile des Großhirns hierbei eine Rolle spielen. Soviel ist aber sicher, daß eine gewisse Zeit erforderlich ist, bis eine notwendig gewordene Umstellung jeweils vollzogen ist. Leider ist es bisher nicht möglich, den Nachweis zu führen, ob nun in dem symptomenfreien Zustand der alte Apparat oder Teile von ihm wieder in Funktion treten oder ob der Ablauf auf dem neuen Wege erfolgt. Hoffentlich werden wir einmal in der Lage sein, unsere Funktionsprüfung so zu verfeinern, daß diese Feststellung uns möglich sein wird. In unserem Falle müssen wir annehmen, daß nach der eigentlichen Abszeßbildungsperiode eine vollkommene Kompensation erfolgt war und daß diese — so erfreulich sie an sich für das betroffene Wesen ist — eine Diagnosenstellung gerade durch ihre Vollkommenheit ausschloß.

Auffallenderweise traten nun ganz plötzlich mit dem Vorbeizeigen im rechten Arm und dem schwach positiven Romberg Kleinhirnsymptome nach Entleerung des Abszesses auf. Die Erklärung hierfür kann so lauten, daß auf dem Wege zum Abszeß Randpartien des Kleinhirns durchschnitten werden mußten, die vielleicht noch funktionstüchtig waren, für die also eine Kompensation noch gar nicht notwendig war. In diesem Falle würden die Symptome als neue Ausfallserscheinungen eine natürliche Erklärung finden. Es ist aber auch nicht ausgeschlossen, daß es sich hier um Reizerscheinungen unterbrochen gewesener, deshalb kompensierter, nun aber wieder in Gang kommender Teile handelt. Denn wie nach Entleerung eines Schläfenlappenabszesses die verlorengegangene Sprache wieder erscheinen kann, können gewiß auch der Koordination von Muskelarbeit dienende Zentren oder Leitungsbahnen nach Beseitigung des Hindernisses wieder in Gang kommen und hierbei müßten sich natürlich leicht Inkoordinationen dadurch ergeben können, daß zwei Mechanismen vorübergehend für die gleiche Funktion in Anspruch genommen würden: der ursprüngliche und der kompensatorisch wirksame. Ob nun auf alle Fälle der Ausgleichsapparat mit seiner inzwischen vollkommen gewordenen Leistung zugunsten des wieder in Gang kommenden alten sich abschaltet, ist eine interessante Frage.

Wenn diese beiden Erklärungsmöglichkeiten auch erörtert wurden, so haben wir doch nicht die Fähigkeit, zugunsten der einen oder der anderen Gründe vorzubringen, denn auch das Abklingen der Erscheinungen in einigen Wochen spricht nicht für eine von beiden.

Schließlich traten wieder Kleinhirnzeichen (Verdachtzeichen) 5 Monate nach der Operation für wenige Tage auf neben den Zeichen der Meningitis. Sie verschwanden nach 3 Tagen bereits, 3 Monate später erfolgte der Ausbruch der Meningitis, die in wenigen Wochen zum Tode führte. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß von der alten Abszeßstelle aus ziemlich plötzlich eine neue Inflammation einsetzte, die vermutlich schnell einen ziemlich großen Abszeß veranlaßte. Hierfür spricht das plötzliche Auftreten von Symptomen, wie sie in solcher Stärke noch gar nicht bei unserem Kranken beobachtet worden waren. Um so merkwürdiger ist aber gerade, daß schon nach 3 Tagen die schweren Gleichgewichts- und sonstigen Störungen verschwanden. (Soll man hier nicht infolge richtiger Fortführung des oben ausgesprochenen Gedankens annehmen, daß der ganze ehemals bereits eingefahrene, dann aber wieder ausgeschaltete Kompensationsapparat fast sofort zur Störungsbeseitigung bereitstand?)

Ein praktisch wichtiges Problem bleibt auch der rein mechanische Nachweis eines Hirnabszesses. Das gebräuchlichste Verfahren ist die Probepunktion, denn sie ist einfach und die möglichen Schäden stehen in keinem Verhältnis zu ihrem zu erwartenden Nutzen. Wir punktieren grundsätzlich nur mit ziemlich weiter Nadel und 10 ccm-Spritze, durch deren Stempel wir während des langsamen Vorschiebens für dauernden Sog sorgen. So sehr man erwarten sollte, daß bei solchem Vorgehen sich höchstens ein umgangener Abszeß dem Nachweis entziehen könnte, so haben doch auch wir mehrfach, nicht nur in diesem Falle, ein absolutes Versagen der Methode erlebt. In einem andern Falle konnte durch Sektion bestätigt werden, daß wir mitten durch einen Schläfenlappenabszeß, den wir auf der rechten Seite vermuteten, hindurch gekommen waren, ohne Eiter in die Spitze zu bekommen. Auch diesmal ist es gewiß, daß die Punktionen durch das rechte Kleinhirn den neuen Abszeß passiert haben müssen, denn die Sektion stellte ja wenig später fest, daß vom Kleinhirn fast gar nichts mehr vorhanden war, an seiner Stelle vielmehr ein großer Abszeß mit ganz geringen erweichten Hirnresten lag. Warum hier solche Versager vorkommen, die bei enger Kanüle verständlich wären, wissen wir nicht, denn immer zeigte sich nach dem Herausziehen, daß die Kanüle durchlässig war und der Stempel sich leicht anziehen ließ. Jedenfalls schützt auch die weite Kanüle (in unserem Falle ist das Lumen etwa einer normalen Bleistiftmine entsprechend gewesen) vor Mißerfolgen nicht mit der Sicherheit wie man sie nach Heine und Beck annehmen sollte. Eine negative Punktion ist kein Beweis, daß kein

Abszeß auf dem Wege der Kanülenspitze passiert wurde. Leider haben wir uns nicht zu der Exploration mit dem Messer entschließen können, die vielleicht einen Erfolg ergeben hätte. Wir halten diese letztere Untersuchungsmethode mit anderen Autoren aber prinzipiell sonst nur da für gut, wo wir den Abszeß sicher lokalisiert haben und nur die genauere Lage feststellen wollen.

Was letzten Endes die Operationsmethode von Kleinhirnabszessen angeht, so war ich im vorliegenden Fall durch die frühere Vornahme einer explorativen Trepanation hinter dem Sinus, also an der lateralen Kleinhirnfläche, und durch das hier infolgedessen erleichterte Durchbrechen des Eiters nach außen gezwungen, von hier aus den Abszeß selber anzugehen, allerdings unmittelbar hinter dem absteigenden Sinusrohr. Ich sehe dies als ein Glück an. Denn wenn ich in der gewohnten Weise vom Warzenfortsatz her gegen die Vorderfläche des Kleinhirns vorgegangen wäre, würde ich zweifellos unter weniger günstigen Bedingungen operiert haben. Ich hätte die geradezu glänzende Übersicht über die Haupthöhle des Abszesses nicht bekommen können und es ist sehr zweifelhaft, ob die Entleerung des ganzen Abszesses so schnell und vollständig unter so bedeutender Schonung der noch vorhandenen Hirnsubstanz möglich gewesen wäre. Ich möchte darum in allen den Fällen, bei denen der Abszeß nicht relativ klein und leicht erreichbar nahe der Kleinhirnvorderfläche liegt, die Vorteile des weiten Wundtrichters nicht mehr entbehren. Das Sinusrohr kann sehr gut geschont werden, wie es auch in unserem Fall geschah. Ein Vorgehen von lateral empfiehlt besonders Eagleton sehr trotz der von ihm behaupteten größeren Prolapsneigung, die wir übrigens in unserem Fall nicht bestätigen konnten. Eagleton selber geht allerdings durch den zur Obliteration gebrachten Sinus ein, weil er hier die Vorteile der Operation von lateral mit denen der geringeren Prolapsneigung an der Vorderfläche verbinden will.

So tauchen bei der Beobachtung eines solchen Falles immer eine ganze Anzahl bemerkenswerter Fragen auf, die, wenn auch eine Beantwortung vielfach noch nicht möglich ist, doch zu denken geben, und die andere veranlassen könnten, auf ähnliche Fragen zu achten und Material zu ihrer Klärung beizusteuern.

Zusammenfassung:

Es wird kritisch über einen Fall von rechtsseitigem Kleinhirnabszeß berichtet, der mit Erfolg operiert, nach einem halben Jahr rezidivierte und zur tötlichen Meningitis führte. Er war durch einen auffallenden Mangel an Kleinhirnsymptomen ausgezeichnet. In mehreren langen Perioden bestand absolute Latenz.

Probepunktionen sogar mit weiter Kanüle sind auch uns als Hilfsmittel zur Feststellung eines Abszesses nicht durchaus zuverlässig gewesen.

Die Operation von möglichst weit lateral gelegener Stelle, unter Umständen hinter dem Sinus, wird empfohlen.

Literatur:

Blohmke, Beitrag zur Frage des Vorbeizeigens und seine zerebrale Auslösung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 4, S. 366.

Eagleton, Die operative Behandlung d. ot. Kleinhirnabszesses. Zentralbl. f. die ges. Neur. und Psych. Bd. 40, H. 7/8.

Heine und Beck, Hirnabszeß. Handb. von Denker-Kahler Bd. 8, S. 201—265.

Precechtel, Zwei Fälle von otog. Kleinhirnabszeß. Ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 22, S. 54.

Aus der Universitäts-Klinik für Hals-, Nasen-, Ohrenkranke in Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. H. Marx.)

Zur Behandlung des Epiglottiskarzinoms[1]).

Von Dr. **Franz Reuter**, Assistent der Klinik.

Mit 1 Abbildung.

Primäre Karzinome der Epiglottis sind verhältnismäßig selten. Spamer (15) erwähnt in seiner Arbeit aus dem Jahre 1922 31 Fälle von primärem Epiglottiskarzinom, die bis dahin veröffentlicht waren. In der Statistik von Semon (14) waren von 56 Fällen von Kehlkopfkarzinom nur 5 primäre Karzinome der Epiglottis, Fauvel (2) erhob diesen Befund unter 37 Fällen nur einmal. O. Kahler (7) sah unter 56 Fällen von Kehlkopfkarzinom 4 Fälle von Epiglottiskarzinom und nennt Chiari (1), der unter 330 Fällen 10 primäre Karzinome der Epiglottis beobachten konnte.

In unserer Klinik wurden seit Bestehen 52 Karzinome des Larynx beobachtet und behandelt, darunter waren 3 primäre Karzinome der Epiglottis. Über diese 3 Fälle sei im Folgenden Bericht erstattet:

1. Fall: 59jähriger Mann, der seit 2 Jahren über Schluckbeschwerden klagte, die in wechselnder Stärke auftraten und oft sogar gänzlich verschwanden. Im letzten Vierteljahr war eine Verschlimmerung eingetreten, so daß der Patient einen Spezialarzt aufsuchte, der nach Vornahme einer Probeexzision und nach histologischer Untersuchung den Patienten mit der Diagnose: Plattenepithelkarzinom der Epiglottis unserer Klinik überwies. Befund: Etwas untersetzter, sehr gut ernährter Mann, von frischem Aussehen. Das Kehlkopfäußere regelrecht, der Kehlkopf bewegt sich beim Schlucken regelrecht auf und ab, die Stimme ist klar. Kehlkopfinneres: Die Epiglottis ist in einen Tumor umgewandelt, der auf die linke Vallecula und auf die linke linguale Seite der Epiglottis übergreift. Linke aryepiglottische Falte leicht ödematös. Sonst kein objektiv krankhafter Befund am Kehlkopf. Keine Drüsen nachweisbar. Wassermannsche Reaktion: negativ. Mai 1925 nach vorheriger Tracheotomie Vornahme der queren Pharyngotomie und Entfernung des Tumors mit einem keilförmigen Stück aus der Zunge. Die Einzelheiten der Operation sollen weiter unten besprochen werden. Nach der vom Patienten gut überstandenen Operation treten weder Fieber, Bronchitis noch Störungen bei der Ernährung auf, die mit einer durch die Nase eingeführten Schlucksonde ausgeführt wird. Am 5. Tage nach der Operation Versuch, die Kanüle fort-

[1]) Nach einem Vortrag auf der gemeinsamen Versammlung Niedersächsischer u. Westdeutscher H. N. O.-Ärzte am 30. Oktober 1927 in Münster i. W.

zulassen. Sie muß aber wegen Atemnot infolge Schwellung des Kehlkopfeinganges und der beiden Arygegenden sowie wegen starker Sekretion wieder eingeführt werden. Die Pharynxnaht hält bis auf zwei kleine Stellen, die sich aber im Laufe der Nachbehandlung schließen. Am 12. Tage nach der Operation spontane Flüssigkeitszunahme, anfangs mit häufigem Verschlucken, wobei die Flüssigkeit wieder in der Trachealöffnung erscheint. Nach 5 Wochen ist Patient soweit wieder hergestellt, daß die Tracheotomiewunde und Pharyngotomienaht bis auf eine kleine Fistel geschlossen ist, Atmung und Schlucken ohne Störung vor sich gehen. Keine Veränderung der Sprache. Am Zungengrund hat sich ein wallartiger Rand gebildet, der auf indirektem Wege entfernt, und dessen Ansatzstelle mit dem Kauter tief verschorft wird. Die histologische Untersuchung ergibt nur Granulationsgewebe, kein Anhaltspunkt für Karzinom. Patient ist dem behandelnden Facharzt wieder zugeschickt, mehrfach bei uns in Zwischenräumen untersucht und bis jetzt — also über $2\frac{1}{2}$ Jahre nach der Operation — rezidivfrei geblieben.

2. Fall: 52jährige Frau, die seit 3 Jahren zunehmendes Ziehen im Halse bemerkte und dieserhalb den Spezialarzt aufsuchte, der nach Probeexzision die Patientin wegen Plattenepithelkarzinoms der Epiglottis uns überwies. Befund: Mittelgroße, kräftige Frau in gutem Ernährungszustand. Kehlkopfäußeres: Regelrecht. Keine Drüsen nachweisbar. Kehlkopfinneres: Die Epiglottis ist tumorartig verdickt. Der Tumor greift auf die linke aryepiglottische Falte über. Zungengrund nicht verdickt. Sonst am Kehlkopf kein krankhafter Befund. Wassermannsche Reaktion negativ. Im Juni 1926 nach vorheriger Tracheotomie quere Pharyngotomie. Der Tumor wird in toto entfernt. Nach einigen Tagen wird die Kanüle ohne Zwischenfall herausgenommen, die Patientin beginnt ohne Schlucksonde die Nahrung aufzunehmen, wobei anfangs häufiges Verschlucken auftritt. Kein Fieber, keine Bronchitis oder Aspirationspneumonie. Nach 3 Wochen ist die Pharynxnaht ohne Fistelbildung glatt verheilt. Die Patientin kann spontan schlucken und atmet ohne Störung frei. Die Sprache ist unverändert geblieben. Nach kaum 4 Wochen beschwerdefrei entlassen. Die Tracheotomie- und äußere Pharynxwunde glatt verheilt. Innere Wundränder gereinigt und gut verheilt. Bis jetzt — also über $1\frac{1}{4}$ Jahr nach der Operation — nach mehrfachen Nachuntersuchungen ohne Rezidiv und Beschwerden.

3. Fall: 54jähriger Mann, der auch über Schluckbeschwerden, Halsschmerzen und Speichelsekretion klagte und dieserhalb den Spezialarzt aufsuchte. Patient wurde uns wegen Plattenepithelkarzinoms der Epiglottis zur Behandlung überwiesen. Befund: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande und frischem Aussehen. Kehlkopfinneres: An Stelle der Epiglottis höckeriger Tumor, der auf den Zungengrund übergeht. Der übrige Larynx, soweit im Spiegelbild feststellbar, scheint frei zu sein. Wassermannsche Reaktion negativ. Juni 1927 nach vorheriger Tracheotomie quere Pharyngotomie. Exzision des Tumors. Nach 5 Tagen wird die Kanüle entfernt. Ernährung durch Sonde ohne Schwierigkeit. Nach 8 Tagen Pharyngotomiewunde primär verheilt. Nach 14 Tagen die ersten Eßversuche mit anfänglichem häufigen Verschlucken. Atmung frei. Kein Fieber, Bronchitis oder sonstige Komplikation. Nach 5 Wochen beschwerdefrei entlassen. Sprache nach der Operation unverändert. Schluckakt ohne Störung, Operationswunde außen wie innen glatt vernarbt, bisher rezidivfrei geblieben[1]).

[1]) Nach Abschluß der Arbeit stellte sich der Pat. März 1928 mit einer Drüsenmetastase an der rechten Halsseite vor. Die Drüse wurde operativ entfernt. Pat. erhielt Röntgenbestrahlung. Kehlkopfinneres: unverändert.

Es handelt sich somit in allen 3 Fällen um einen im Zerfall begriffenen Tumor der Epiglottis, der auf die Umgebung übergegriffen hatte. Bei der Operation gelang jedesmal die Totalentfernung unter Mitnahme des erkrankten peripheren Teiles. Irgendwelche Funktionsstörungen bei der Respiration und Nahrungsaufnahme sind nicht zurückgeblieben. Alle 3 Patienten sind rezidivfrei geblieben. Ein abschließendes Urteil kann natürlich nach so kurzer Zeit nach der Operation noch nicht gegeben werden.

Die Operation ausgedehnter Epiglottiskarzinome auf endolaryngealem Wege ist mit Recht immer mehr aufgegeben worden, da bei der Untersuchung die Ausbreitung und das evtl. Tiefenwachstum nicht genügend feststellbar sind. O. Kahler (7) berichtet neuerdings über ein in Schwebelaryngoskopie erfolgreich operiertes Epiglottiskarzinom. Er hält dieses Vorgehen jedoch nur für die Methode der Wahl, wenn vom Patienten die Kehlkopfspaltung abgelehnt wird, oder die histologische Untersuchung für eine relative Gutartigkeit des Tumors spricht, wie das bei dem von O. Kahler beschriebenen Patienten der Fall war. (Karzinom auf luetischer Grundlage.) Marschik (8) rät, in derartigen Fällen sogleich die Totalexstirpation vorzunehmen, da der zurückbleibende Kehlkopf unbrauchbar und der zuverlässige dichte Verschluß im Schluckakt nicht möglich, sondern sogar für den Patienten eine Lebensgefahr geworden ist. Nach unserer Ansicht bedeutet die Totalexstirpation jedoch für den Patienten eine ziemlich erhebliche Verstümmelung, die, wenn irgend möglich, zu vermeiden ist.

Wir halten für die Methode der Wahl bei vorliegenden Fällen die Pharyngotomia subhyoidea transversa.

Die Methode ist zuerst von Malgaigne angegeben. Später hat von Langenbeck erneut darauf aufmerksam gemacht und in letzter Zeit empfiehlt sie Gluck (4) ebenfalls. Wir gehen dabei so vor, daß wir in Lokalanästhesie zunächst grundsätzlich die Tracheotomie ausführen. Dann wird ein querer Schnitt zwischen Zungenbein und oberem Rande des Schildknorpels von einem Zungenbeinhorn zum anderen angelegt, und die Muskeln werden am unteren Rande des Zungenbeins durchschnitten. Das weitere Vorgehen hängt von der Ausdehnung des Tumors ab. Man geht entweder direkt am oberen Schildknorpelrand ein und trennt die Epiglottis vom Larynx, so daß sie mit dem Zungengrund in Verbindung bleibt, oder aber, man geht direkt unterhalb des Zungenbeins ein, durchschneidet das Fettpolster sowie das Lig. hyoepiglotticum und trennt die Epiglottis vom Zungengrund.

In unserem ersten Falle wurde hart am oberen Rande des Schildknorpels eingegangen und die Epiglottis vom Larynx getrennt. Darauf wurde ein zweiter Schnitt schräg nach oben angelegt und ein keilförmiges Stück aus der Zunge exzidiert. Da bei der Besichtigung des Präparates

nicht feststellbar war, ob die Ablösung weit im Gesunden vorgenommen war, wurde der Sicherheit halber von unten her noch ein weiterer Keil aus dem Zungengrund exzidiert, nachdem vorher die Mitte des Zungenbeins durchschnitten und dadurch freier Zutritt verschafft war. Der Zungengrund wurde mit der Schleimhaut des Larynx vernäht, was technisch nicht leicht, aber bei guter Beleuchtung exakt möglich war.

Im zweiten Falle wurde an derselben Stelle eingegangen und, da der Tumor weit herunterging, der obere Teil des linken Schildknorpels mit der Schleimhaut exzidiert, was sich ebenfalls von der ersten Schnittführung ohne Schwierigkeit bewerkstelligen ließ.

Im dritten Fall wurde die rechte aryepiglottische Falte mit dazugehöriger Schleimhaut vom Sinus piriformis noch weit im Gesunden mit entfernt, weil sich der Tumor stark nach rechts und lateral ausdehnte.

Abb. 1.

In der Nachbehandlung haben wir keine besonderen Schwierigkeiten zu überwinden gehabt. Die Kanülen mußten so lange liegen bleiben, bis die Gefahr der Atemnot vorüber war. Im ersten Falle wurde sie wegen ödematöser Schwellung der aryepiglottischen Falte erst 22 Tage nach der Operation entfernt, im zweiten Falle schon 7 Tage nachher, im dritten Falle bereits nach 5 Tagen. (Der bei der Nachuntersuchung erhobene Kehlkopfbefund ist auf nebenstehender Abbildung wiedergegeben, die aus zwei Spiegelbildern konstruiert ist[1]).

Auf die Vorteile der vorherigen Tracheotomie hat von Langenbeck zuerst aufmerksam gemacht. Diesem Vorgehen haben sich neben anderen Autoren auch Iverson (6) und Rosenbaum (10) angeschlossen, und dann auch Schiller (12), der anfangs die Pharyngotomie ohne Tracheotomie ausführte, später aber wegen Atemnot die Tracheotomie bei seinem Patienten nachholen mußte, wodurch die Heilung erheblich verzögert wurde. In seinem zweiten Falle ist die Tracheotomie dann auch vorher gemacht worden. Harmer (5) operiert ohne vorherige Tracheotomie bei herabhängendem Kopf. Nach seiner Ansicht ist die Tracheotomie ein Eingriff, der nicht so ganz harmlos ist und oft Pleuritis und Bronchitis im Gefolge gehabt hat. Er führte zur Begründung den Fall Schulten an, wo nach Tracheotomie putride Bronchitis auftrat, so daß die Operation erst nach 4 Wochen ausgeführt werden konnte. Wir können uns dieser

[1]) Die Zeichnung verdanke ich Herrn Dr. Kallius, Assistent der hiesigen Chirurgischen Klinik.

Meinung nicht anschließen, glauben vielmehr, daß bei unseren 3 Fällen durch die vorherige Tracheotomie die Operation wesentlich erleichtert und der Heilverlauf dadurch bedeutend abgekürzt wurde. Komplikationen, wie Bronchitis und Pneumonie sind bei unseren Patienten nicht aufgetreten.

Besondere Beachtung findet der ungestörte Ablauf des Schluckaktes, der in der Nachbehandlung solcher operierten Fälle oft Schwierigkeiten bietet. Obwohl bei allen drei Patienten die Epiglottis gänzlich fehlt, ja sogar beim ersten Patienten ein Teil des Zungengrundes, beim zweiten und dritten ein Teil von der linken resp. rechten aryepiglottischen Falte mit exstipiert werden mußte, vollzieht sich die Nahrungsaufnahme ohne jede Störung.

Der physiologische Schluckakt (O. Frese (3)) geht bekanntlich bei Beobachtung vor dem Röntgenschirm so vor sich, daß der Kehlkopf sich nach oben und vorn unter den Zungengrund schiebt, wobei sich der Zungengrund senkt und dem nach vorn und oben aufsteigenden Kehlkopf gewissermaßen entgegenkommt, wodurch ein gänzlicher Abschluß des Larynx erreicht wird. Die Epiglottis bewirkt dabei, daß der Weg für die Speisen nicht in der Mittellinie über den Aditus laryngis fort, sondern zu beiden Seiten des Kehlkopfes durch die Sinus piriformes zum Ösophagus führt.

Bei unseren operierten Patienten konnten wir vor dem Röntgenschirm beobachten, daß der gänzliche Verschluß des Larynx ebenfalls dadurch zustandekam, daß sich der Kehlkopf nach oben und vorn unter den Zungengrund schob, wobei der Zungengrund sich ebenfalls senkte und dem Kehlkopf gewissermaßen entgegenkam. Durch das Fehlen der Epiglottis nahm der Bissen nun in der Hauptsache seinen Weg über die Arygegend, also über die Mitte der Larynxhinterwand, fort in den Ösophagus, während nur ein ganz geringer Teil durch die Sinus piriformes ging. Mehrmaliges Schlucken war nicht notwendig. Verschlucken trat ebenfalls nicht auf.

Nach Scanes Spicer (11), Moritz Schmidt (13) u. a. Autoren soll die Epiglottis durch ihre verschiedene Stellung die Klangfarbe der Stimme beeinflussen, bei fehlender Epiglottis also die Stimme geändert werden, wie dies auch Rosenbaum (10) von seinen Fällen erwähnt. Wir haben eine derartige Veränderung der Stimme bei unseren drei Patienten nicht feststellen können, dasselbe betonen auch Schiller (12) und Harmer (5) von ihren Fällen, wohingegen andere Autoren diesen Umstand völlig unerwähnt lassen.

Nach vorliegendem Ergebnis und den daraus gesammelten Erfahrungen haben wir in der Pharyngotomia subhyoidea transversa eine zufriedenstellende Operationsmethode, die zur Behandlung des Epiglottiskarzinoms auch von uns empfohlen werden kann.

Literatur.

1. Chiari, zt. nach O. Kahler.
2. Fauvel, zt. nach Mayer.
3. Frese, O., Störungen des Schlingaktes. In Denker-Kahler, Handb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 2, S. 83.
4. Gluck und Sörensen, Operationen am Pharynx. In Katz-Preysing-Blumenfeld, Handb. d. spez. Chirurgie d. Ohres und der oberen Luftwege. Bd. 4, S. 48.
5. Harmer, L., Über ein primäres Karzinom der Epiglottis und dessen operative Entfernung. Wien. klin. Wochenschr. 1898. S. 348.
6. Iverson, zt. nach Schiller.
7. Kahler, O., Epiglottiskarzinom auf luetischer Grundlage entstanden. Zeitschr f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 21, S. 267.
8. Marschik, Zungen-Kehlkopfresektion wegen Karzinom der Epiglottis und des Zungengrundes. Monatsschr. f. Ohrenhheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1922, Bd. 56, S. 870.
9. Mayer, Emil (New York), Primäres Karzinom der Epiglottis. Arch. f. Laryngol. 1913, Bd. 27, S. 585.
10. Rosenbaum, A., Die Totalexstirpation der Epiglottis nebst einigen Bemerkungen zur Pharyngotomia subhyoidea. Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. 1895, Bd. 49. S. 773.
11. Scanes Spicer, zt. nach Rosenbaum.
12. Schiller, A., Über zwei Fälle von primärem malignen Tumor der Epiglottis. Berl. klin. Wochenschr. 1898, S. 906.
13. Schmidt, Moritz, zt. nach Rosenbaum.
14. Semon, zt. nach Mayer.
15. Spamer, Zeitschr. f. Laryngol u. Rhinol. 1922, Bd. 10, S. 49.

Aus der Ohrenabteilung der allgemeinen Poliklinik in Wien (Vorstand: Prof. Dr. G. Alexander) und der N.-Ö. Landes-Taubstummen-Anstalt in Wiener-Neustadt (Primarius Dr. E. Urbantschitsch).

Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit.

Von **Hans Brunner** und **Ernst Urbantschitsch.**

Mit 11 Abbildungen.

Seitdem sich die Ohrenärzte mit der Taubstummheit beschäftigen, wird auch an der Lehre festgehalten, daß die größte Zahl der Fälle von Taubstummheit durch Erkrankungen und Mißbildungen des inneren Ohres hervorgerufen wird, während Erkrankungen und Mißbildungen des Mittelohres, die vor allem in einer Verlegung der beiden Fensternischen bestehen, bei der Auslösung der Taubstummheit eine weit geringere Rolle spielen. Diese alte und im allgemeinen sicher richtige Lehre hat aber gerade in jüngster Zeit dadurch in ihrer Gültigkeit eine gewisse Einbuße erlitten, als festgestellt wurde, daß selbst schwere Mißbildungen der Schnecke wie das Fehlen der Schneckenspitze (Mayer, Neumann, Brunner, Nager) auch dann nicht zu einer Taubheit bzw. Taubstummheit führen müssen, wenn diese Mißbildung noch mit einer Otosklerose kombiniert ist (Brunner). Demgegenüber haben die Untersuchungen über die kongenitale Atresie (Alexander und Bénesi) sowie über die kretinische Taubheit (Nager) gezeigt, daß gar nicht so selten Veränderungen, die vorwiegend im Mittelohr lokalisiert sind, zur Taubheit führen können. Wenn man zu diesen beiden Gruppen von Taubheit noch die Fälle hinzuzählt, in denen die Taubheit durch entzündliche Veränderungen im Mittelohre hervorgerufen wurde, so hätte man mindestens drei Gruppen von Taubstummheit, die durch vorwiegend im Mittelohre lokalisierte Veränderungen hervorgerufen wären. Läßt man nun die Fälle mit den entzündlichen Veränderungen im Mittelohre außer acht, so gelangt man zu der Anschauung, daß sowohl die Taubheit bei der kongenitalen Atresie als auch die kretinische Taubheit leicht zu diagnostizieren sind, die erstere an den Veränderungen im äußeren Gehörgange, die zweite durch die Anamnese und die Untersuchung des übrigen Körpers.

Der im folgenden zu beschreibende Fall soll lehren, daß beides nicht zutrifft. Denn erstlich zeigt er, daß eine Atresie des Mittelohres ohne Veränderungen im äußeren Gehörgange bestehen kann, so daß es intra vitam unmöglich ist, die Atresie zu diagnostizieren. Dadurch gewinnt unser Fall ein prinzipielles Interesse, da wir glauben, daß ein Fall von Taubstummheit mit einer auf das Mittelohr beschränkten Atresie bis jetzt noch nicht beschrieben wurde. Der Fall soll aber weiter lehren, daß sich die Veränderungen des Mittelohres, wie man sie beim Kretinismus häufig findet (Nager), auch bei einem Individuum auftreten können, bei dem sich, — soweit man dies überhaupt mit Sicherheit feststellen kann — weder Zeichen von endemischem noch sporadischem Kretinismus finden.

Durch diese beiden Tatsachen gewinnt aber unser Fall auch vom diagnostischen Standpunkte ein gewisses Interesse, da er lehrt, daß es nicht angeht, in Fällen von hereditär-degenerativer Taubstummheit mit normalem oder annähernd normalem Trommelfelle die Taubheit immer nur auf Veränderungen im Bereiche der Schnecke zurückzuführen, da wir eben jetzt wissen, daß auch bei einem normalen Trommelfelle und beim Fehlen aller Zeichen von Idiotie oder endemischer Taubheit schwere Veränderungen im Bereiche des Mittelohres vorhanden sein können.

M. P., 15 Jahre alt, kam angeblich hörend zur Welt. Mit ½ Jahre Fraisen, hierauf Gehörverlust. Vater Potator. In der Verwandschaft bis auf zwei taubstumme Brüder, von denen der eine an einer Tollkirschenvergiftung gestorben ist, keine Ohrerkrankungen. Für Syphilis der Eltern kein Anhaltspunkt. In der Familie keine Idioten. Das Kind stammt aus einer nicht kretinischen Gegend Niederösterreichs und war eine gute Schülerin (Klassifikation in den einzelnen Gegenständen durchwegs sehr gut bis gut).

Trommelfelle leicht getrübt, etwas eingezogen (keine Anzeichen einer durchgemachten Entzündung). Beiderseits Vokalgehör. Strabismus convergens. Bei Augenendstellung beiderseits horizontal-rotatorischer Nystagmus. Keine kalorische Reaktion, wenigstens wird der bestehende Spontannystagmus trotz Spülung mit 10 Ballon (Nr. 8) voll kalten Wassers (11°) nicht verstärkt und es tritt auch kein Nystagmus bei Blick geradeaus auf. Nach 10 raschen, aktiven Umdrehungen (in Ermangelung eines Drehstuhles) nach rechts tritt schwacher Nystagmus bei Blick geradeaus auf, nach 10 Drehungen nach links kein Nystagmus.

Nasenbefund o. B. Leichte Vergrößerung der Gaumenmandeln. Adenoide Vegetationen.

Das Kind erkrankte am 7. 1. 1925 unter Erbrechen und Fieber (39,5°) und starb innerhalb von 2 Stunden.

Das Protokoll der sanitätspolizeilichen Obduktion am 8. 1. lautete: „Weibliche Leiche, dem Alter entsprechend entwickelt, ausgebreitete Totenflecke an den seitlichen und rückwärtigen Körperpartien, ohne Zeichen irgendwelcher Verletzungen. Die Pupillen mittelweit, gleich, die Regenbogenhäute graubraun, die Bindehäute blaß. Mund- und Nasenöffnungen frei, der Hals proportioniert, die Schilddrüse von normaler Größe, ziemlich blutreich. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre blaß, mit kleinblasigem Schaume bedeckt. Die Lungen zeigen in den oberen und seitlichen Partien

ausgebreitete, schwer lösbare Verwachsungen mit der Brustwand. Die Lungen sind sehr blutreich, entleeren beim Einschneiden eine reichliche Menge kleinblasigen Schaumes. Aus den Luftröhrenästen tritt beim Einschneiden etwas eitriger Schleim aus. Der Herzbeutel von normaler Beschaffenheit, in demselben eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Das Herz von normaler Größe und Beschaffenheit, in den Kammern etwas geronnenes Blut, die Klappen zart und schlußfähig. Die Leber dunkelbraunrot, sehr blutreich, die Zeichnung deutlich. Die Milz stark vergrößert, sehr blutreich, die Pulpa weich, fast breiig. Beide Nieren mäßig vergrößert, deren Kapsel leicht abziehbar, Rinde und Mark voneinander nicht scharf abgegrenzt, sehr blutreich. Die Nierenbecken etwas erweitert, deren Schleimhaut getrübt, leicht injiziert. In den Nierenbecken einige Tropfen einer trüben, schleimig-eitrigen Flüssigkeit. Der Magen mäßig ausgedehnt, enthält eine mäßige Menge Speisebrei von grünlicher Farbe. Die Schleimhaut zart, etwas gerötet, Der Dünndarm leicht gebläht, enthält in den oberen Partien Speisebrei von gleicher Beschaffenheit wie jener des Magens. Die Dünndarmschleimhaut zart, etwas gerötet. Der Dickdarm ohne pathologische Veränderungen. Gebärmutter und Eierstöcke dem Alter entsprechend entwickelt, Hymen ringförmig, intakt. Die Harnblase prall gefüllt, enthält etwas trüben Harn (mikroskopischer Harnbefund: reichliche Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien in Verbänden, mäßig zahlreiche granulierte Zylinder. Eßbach: $0{,}5\,^0/_{00}$). Gehirn und Hirnhäute stark blutreich, sonst ohne Besonderheit. Die Felsenbeine zeigen auffallende Ausbauchungen. Diagnose: Akutes Lungenödem zufolge chronischer Nephritis und Cystopyelitis. Stauungserscheinungen in den inneren Organen.

Hier sei noch kurz der Befund mitgeteilt, der bei dem taubstummen Bruder Ernst P. erhoben wurde: Otoskopisch normal. Strabismus convergens. Kein spontaner Nystagmus. Deutliche kalorische Reaktion. Wortgehör.

Die Schläfenbeine der M. P. wurden uns von Herrn Stadtphysikus Dr. Rosenthal (Wiener-Neustadt) zur Verarbeitung übergeben, wofür wir ihm auch an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen möchten.

Mikroskopischer Befund.

Linke Seite: Die Tubenschleimhaut ist normal, nur sind die Blutgefäße sehr stark gefüllt. In ähnlicher Weise verhält sich auch die Schleimhaut des Mittelohres, die aber überdies subepithelial kleine Blutungen, sowie im Attik und im hinteren unteren Teile der Trommelhöhle reichlich Einlagerung von stark durchblutetem Fettgewebe und Zysten zeigt (Abb. 1 und 2). Das Mittelohr selbst ist sehr geräumig, Trommelfell normal. Im vorderen Knie des Fazialis findet sich eine ziemlich große Dehiszenz im Knochen. Das Promontorium ist ungemein massig und zum Teile knöchern, zum Teile bindegewebig mit dem Boden der Paukenhöhle verwachsen, so daß die Nische des runden Fensters verschlossen wird. Infolge dieser abnormen Form des Promontoriums sind die beiden Fensternischen sehr eng und tief. Die Nische des runden Fensters ist mit Fettgewebe ausgefüllt, die Fenstermembrane gegen die Scala tympani vorgewölbt. In der Knorpelfuge findet sich Fett, die Nische des ovalen Fensters ist durch eine Bindegewebsmembrane gegen das Mittelohr abgeschlossen (Abb. 1).

Sehr interessant sind die Verhältnisse im Inneren der Paukenhöhle. Hier findet sich zunächst ein seröses Exsudat, das vor allem der medialen Fläche des Trommelfelles anliegt, dann aber auch den Prussakschen Raum und den Attik ausfüllt. Der M. tensor tympani ist gut entwickelt und liegt an typischer Stelle. Seine Sehne streicht zunächst nach auf-

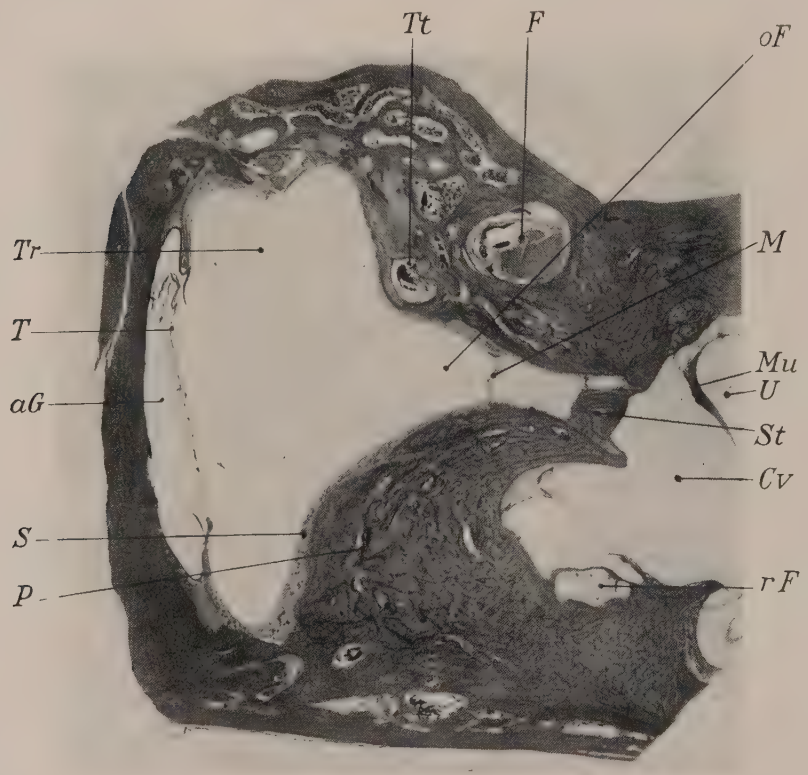


Abb. 1.

Linke Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. P = Promontorium; S = Schleimhaut mit stark gefüllten Gefäßen; aG = äußerer Gehörgang; T = Trommelfell; Tr = Paukenhöhle; Tt = M. tensor tympani; F = Fazialis; oF = Sehr verengte und tiefe, ovale Fensternische; M = Bindegewebsmembrane; Mu = Macula utriculi; U = Utriculus; St = Stapes; Cv = Cisterna vestibuli; rF = runde Fensternische mit Fett gefüllt.

wärts, durchquert das Mittelohr und inseriert in der Fissura petrotympanica, indem sie in das diese Fissur ausfüllende Bindegewebe einstrahlt. In diesem pathologischen Bindegewebe ist die Chorda tympani eingebettet. Infolge dieses Verlaufes der Sehne wird der Attik von dem Mittelohre abgetrennt. Dadurch nun, daß von der Sehne eine Schleimhautfalte zum Tegmen abgeht, wird der Attik wieder in einen lateralen, kleineren und in einen medialen größeren Raum unterteilt. Der laterale Raum endet nach hinten zu blind, der mediale gewinnt dadurch, daß die

Sehne ihren Zusammenhang mit dem Proc. cochleariformis verliert, wieder seine Kommunikation mit dem Mittelohre. Die Schleimhaut des Attik zeigt nun die bereits erwähnten Einlagerungen von stark hyperämischen Gefäßen, Fett und Zysten, ferner eine Reihe von zottenartigen

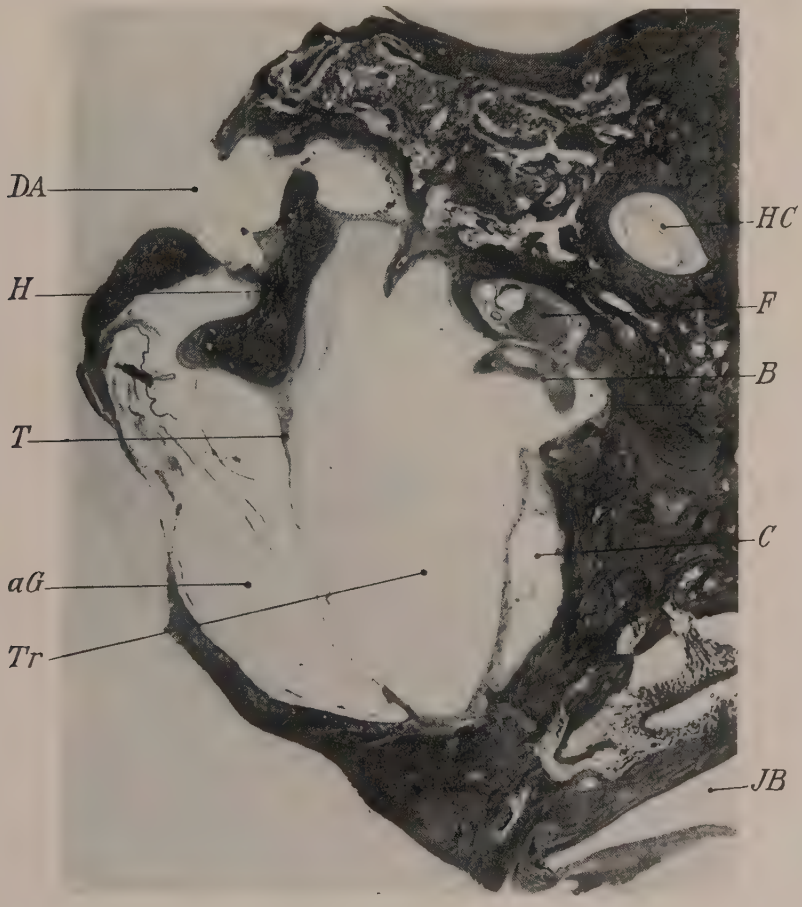


Abb. 2.

Linke Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Mikrophotogramm. Tr = Paukenhöhle; aG = äußerer Gehörgang; T = Trommelfell; H = Hammer; DA = Defekt in der lateralen Attikwand; HC = Horizontaler Bogengang; F = Fazialis; B = Derbes Ligament zwischen Stapeskopf und langem Amboßschenkel mit dem Fazialis verwachsen; C = Cyste in der Schleimhaut; JB = Bulbus der Vena jugularis.

Vorsprüngen in das Lumen des Attik, überdies mehrere Falten, von denen besonders eine interessant ist, die den Attik durchquert und an der Hinterfläche des „Hammerkopfes" inseriert.

Die Verhältnisse im Attik werden nun dadurch kompliziert, daß es nicht zur Entwicklung der lateralen Attikwand gekommen ist (Abb. 2),

obwohl das Tegmen sehr dick und diploëtisch ist, wobei in den Markräumen vor allem stark durchblutetes Fettgewebe liegt. An Stelle der lateralen Attikwand findet sich eine breite Lücke, die nach vorne zu in die Fissura petro-tympanica übergeht und die im vorderen Teile des Mittelohres durch Bindegewebe ausgefüllt ist. Zum Teil an diesem Bindegewebe, zum Teil am Annulus tympanicus inseriert die Shrapnellsche Membran. In diesem Bindegewebe ist auch der sehr plumpe, lange Hammerfortsatz eingebettet, der mit dem Trommelfelle in üblicher Weise verwachsen ist und einen ebenfalls sehr plumpen kurzen Fortsatz zeigt. Im Prussakschen Raume finden sich Zysten, die zum Teile mit einem serösen Exsudate ausgefüllt sind. Im hinteren Teile des Mittelohres wird die durch das Fehlen der lateralen Attikwand entstandene Lücke durch ein Knochenstück ausgefüllt, das außerordentlich plump ist und mit dem langen Hammerfortsatze im Zusammenhange steht. Dieses Knochenstück, das nach oben bis knapp an das Tegmen heranreicht, ähnelt in seiner Form dem Hammerkopfe, die Verfolgung der Serie zeigt aber, daß es sich hier um ein durch die Verschmelzung von Hammerkopf und Amboßkörper entstandenes Knochenstück handelt. Wenn wir daher im folgenden von Hammerkopf sprechen, so tun wir dies nur, um eine Bezeichnung für dieses Knochenstück zu haben, wobei wir uns aber dessen bewußt bleiben, daß es sich hier nicht nur um den Hammerkopf handelt.

Dieser „Hammerkopf" zeigt nun an seiner medialen Fläche einen zarten Belag von chondroidem Stützgewebe und an dieser Stelle artikuliert er mit dem langen Amboßschenkel, welch letzterer ebenfalls mit chondroidem Stützgewebe bekleidet ist. Allerdings besteht zwischen diesen beiden Knochen kein echtes Gelenk, da der Gelenkspalt durch straffes Bindegewebe ausgefüllt wird. Weiter nach hinten zu zerfällt der „Hammerkopf" in zwei Hälften, die übereinander liegen und in straffes Bindegewebe eingebettet sind. Diese beiden Knochenstücke nehmen schnell an Größe ab und nun erscheint zwischen beiden ein dritter Knochenkern, der zunächst frei im Bindegewebe liegt, bald aber mit dem langen Amboßschenkel verschmilzt. Man könnte in diesem dritten Knochenstücke, den höchst rudimentären Amboßkörper erblicken (Abb. 3). Nun verschwinden die Reste des „Hammerkopfes" und der lange Amboßschenkel mit seinem rudimentären Körper liegt nun als plumper Knochen im Mittelohre, der zunächst seine typisch gekrümmte Form zeigt, aber nirgends mit dem Stapes artikuliert. Der lange Fortsatz ist vielmehr an seinem Ende mit dem Facialkanale im horizontalen Verlaufe des Nerven über dem ovalen Fenster fixiert, und zwar gerade im Bereiche einer Dehiszenz im Kanale (Abb. 3). Weiter nach hinten zu verliert der lange Amboßschenkel seine typische Form, wird immer plumper, verliert auch seine Insertion am Facialkanale, so daß er nur durch das Gewebe fixiert wird, welches nach Verschwinden des „Hammerkopfes" die Lücke

in der lateralen Attikwand ausfüllt. Dieses Gewebe wird durch straffes Bindegewebe, stark durchblutetes Fettgewebe und meist leere, zystische Hohlräume dargestellt. Im Antrum endlich findet sich ein typisches Lig. incudis posterius, das den langen Amboßschenkel — ein kurzer Amboßschenkel läßt sich nicht nachweisen — an die mediale Antrumwand fixiert. Es sei schließlich noch erwähnt, daß die Chorda in typischer Weise der hinteren Fläche des Hammerhalses anliegt.

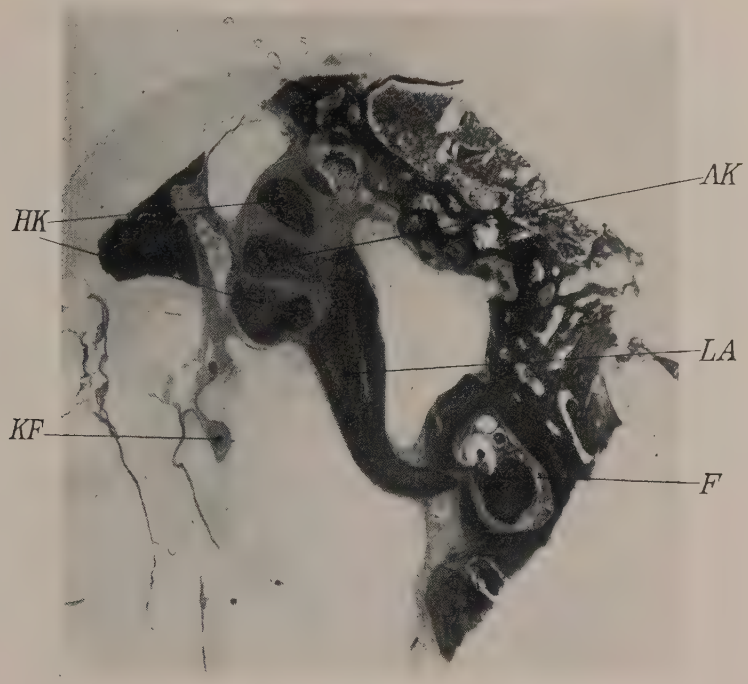


Abb. 3.

Linke Seite. Mikrophotogramm. Färbung mit Hämalaun-Eosin. KF = Hammergriff; HK = Reste des Hammerkopfes; AK = Amboßkopf; LA = Langer Amboßschenkel mit dem Fazialkanale verwachsen; F = Fazialis.

Sehr interessant ist auch die Verbildung des Stapes, der in toto gegen das Mittelohr zu luxiert ist. Der Stapes hat nämlich im ovalen Fenster etwa die Form eines plumpen Stöpsels, der mit dem oberen Rande des Promontoriums durch Bindegewebe verlötet ist (Abb. 1). Nach hinten zu zerfällt dieser stöpselförmige Stapes in zwei Fortsätze, von denen der eine medial, der andere lateral in der sehr tiefen Fossula post fenestram liegt, ohne daß aber diese Fortsätze irgendwie miteinander verbunden wären. Weiter nach hinten zu schwellen die beiden Fortsätze, insbesondere der lateral liegende, wieder zu plumpen Knochenstücken an, die für kurze Zeit durch zwei zarte Knochenspangen miteinander in Verbindung

stehen, so daß man nun in der Fossula post fenestram ein dem typischen Stapes entfernt ähnliches Gebilde liegen sieht, das lateralwärts mit der schon erwähnten Dehiszenez im horizontalen Fazialiskanale durch Bindegewebe verlötet ist. Dieses dem Stapes ähnliche Gebilde verschwindet aber bald, ohne wie schon erwähnt, mit dem langen Amboßschenkel in Verbindung getreten zu sein. Der M. stapedius ist gut entwickelt und seine Sehne inseriert am Stapes. Der Warzenfortsatz, soweit er in der Serie getroffen ist, erscheint durchaus diploëtisch und enthält reichlich Fettmark. In der lateralen Antrumwand findet sich ein Rest von Faserknorpel.

Die laterale Labyrinthwand ist, wie schon erwähnt, sehr stark verdickt, und zwar dadurch, daß mächtige Lagen periostal gebildeten Knochens der ursprünglichen Labyrinthwand angelagert sind. Dieser Knochen zeigt im Bereiche des Promontoriums einen kompakten Bau mit nur wenigen Markräumen, hingegen im Bereiche des Antrums einen durchaus spongiösen Bau, wobei die Markräume zum Teil von Fettmark, zum Teile von lymphoidem Marke ausgefüllt sind. Durch diese enorme Anlagerung von Knochen wird die Konfiguration der lateralen Labyrinthwand ganz verändert. Zunächst fällt auf, daß im vorderen Teile der Paukenhöhle die Konvexität des Promontoriums durch eine Konkavität der lateralen Labyrinthwand ersetzt wird, obwohl der Knochen an dieser Stelle eine übernormale Dicke zeigt (Abb. 4). Aber auch weiter rückwärts zeigt das Promontorium, obwohl es weit dicker ist als normal, eine nur mäßige Vorwölbung, da erstens die ganze laterale Labyrinthwand stark in die Paukenhöhle vorspringt und da zweitens, wie schon erwähnt, das Promontorium zum größten Teile mit dem Boden der Paukenhöhle knöchern verwachsen ist. Welchen Einfluß diese Verhältnisse auf die Konfiguration der Fenster nehmen, wurde bereits erwähnt.

Von großem Interesse sind auch die Veränderungen im Antrum insofern, als hier der Bogengangswulst durch eine dicke Lage von spongiösem Knochen überlagert ist. Dazu kommt noch, daß der Fazialkanal zum größten Teile vor statt unter dem Bogengange liegt; erst im Bereiche des hinteren Knies gewinnt er wieder seine normale Lage. Trotz dieser mächtigen Knochenauflagerungen kann man doch nicht von einer Verengerung der Paukenhöhle sprechen. Auch das Antrum ist wenig verengt, höchstens könnte man von einer deutlicheren Verengerung des Aditus ad antrum sprechen. Aus dieser Tatsache muß man folgern, daß es in diesem Falle zu einer ganz bedeutenden Vergrößerung des ganzen Felsenbeines gekommen ist.

Die Lamina basilaris ist in der Basalwindung und in dem unteren Teile der Mittelwindung gegen die Scala tympani vorgebaucht, im oberen Teile der Mittelwindung ist sogar das knöcherne Septum zwischen Mittel- und Spitzenwindung gegen die Scala tympani der Spitzenwindung vor-

BOSTON MEDICAL
NOV - 1 1929

gebaucht. Die Folge dieser Verhältnisse ist eine Erweiterung der Scala vestibuli. In diesen Teilen der Schnecke ist auch die Reisnersche Membran gegen das Schneckenlumen vorgebaucht, in einzelnen Teilen sind sogar Reisnersche Membran, Cortische Membran und Corti-sches Organ miteinander verklebt. Im inneren Gehörgange findet sich eine kleine Exostose.

Sehr bedeutend sind aber die Veränderungen im Bereiche des Vestibulums. Es ist nämlich der Recessus sphaericus und mit ihm auch

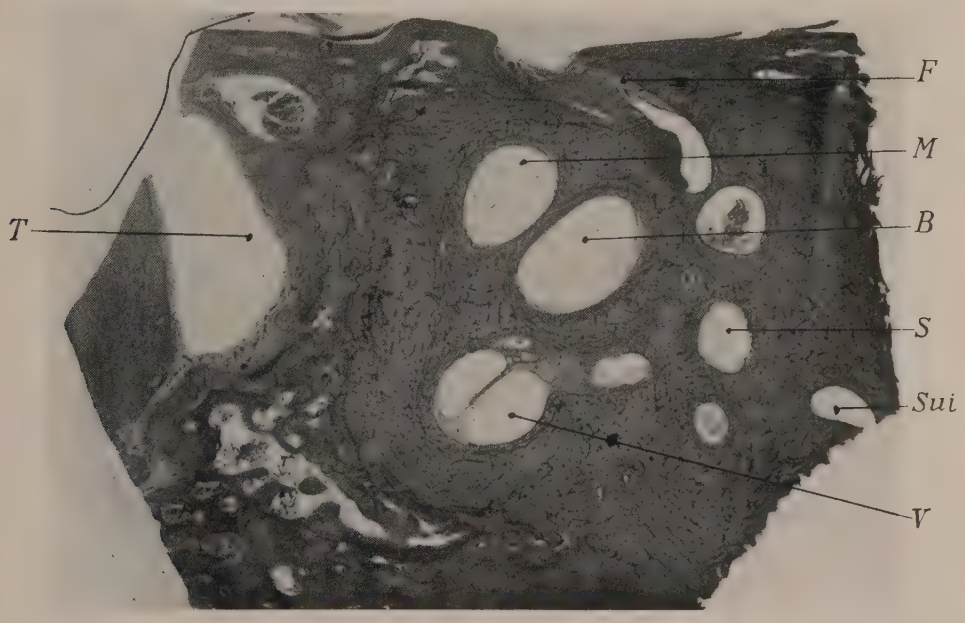


Abb. 4.

Linke Seite. Photogramm. Färbung mit Hämalaun-Eosin. T = Tube; V = Vorhofswindung; Sui = Sinus utricularis inferior; S = Sacculus; B = Basalwindung; M = Mittelwindung; F = Fazialis.

das ganze übrige Labyrinth stark nach vorne verlagert, so daß der vordere Rand dieses Recessus medial von der aufsteigenden Basal- und Mittelwindung zu liegen kommt (Abb. 4). Dadurch kommt es, daß auf Schnitten, die ungefähr der Ebene des frontalen Bogenganges entsprechen, medial von der aufsteigenden Basalwindung bereits der voll entwickelte Sacculus anzutreffen ist. Dadurch kommt es aber auch, daß die Scala vestibuli der Vorhofswindung nicht mit dem perilymphatischen Raum des Sacculus, sondern nur mit der voll entwickelten, sehr geräumigen Cisterna perilymphatica kommuniziert. Die Aquädukte sind leer, nur ist es bemerkenswert, daß der Aquaeductus cochleae mit einer kolbigen Anschwellung beginnt.

Der Bulbus venae jugularis ist von einer dünnen Lage neugebildeten Knochens überlagert. Zwischen dem alten und dem neuen Knochen findet sich ein langgestreckter, schmaler Markraum (Abb. 2). Auch die Eminentia arcuata ist deutlich verdickt.

Verschiedene Abnormitäten finden sich schließlich auch in der Bogengangsregion. Die Bogengänge zeigen zunächst eine abnorme Weite, ferner ist aber auch ihr Lumen unregelmäßig gestaltet. Diese Unregelmäßigkeit erreicht zwar nicht den Grad, wie ihn Manasse in einem seiner Fälle beobachten konnte, aber immerhin läßt sie sich doch ganz einwandfrei nachweisen. Was aber in unserem Fall von wesentlich größerer Bedeutung zu sein scheint, ist die Tatsache, daß sich am Rande der knöchernen Bogengangslumina zahlreiche Howshipsche Lakunen finden, die zum Teil die ganze endostale Knochenschichte durchsetzen und bis in die enchondrale Schichte reichen, so daß der Bogengangsrand stellenweise ein gezacktes, unregelmäßiges Aussehen erhält. Osteoklasten lassen sich nirgends mehr nachweisen, die Lakunen sind vielmehr meist von einem derben Bindegewebe ausgefüllt. Schließlich sei noch erwähnt, daß der enchondrale Knochen des horizontalen Bogenganges in seiner ganzen Peripherie von spongiösem Knochen umgeben ist, so daß die Verhältnisse im Bereiche dieses Bogenganges sehr an die Verhältnisse beim Säuglinge erinneren.

Was die feineren Verhältnisse betrifft, so fällt zunächst das überreichliche Pigment, besonders im Gebiete des Modiolus auf. Im inneren Gehörgange einzelne Sandkörperchen. Das häutige Innenohr ist allerdings sehr schlecht erhalten, immerhin läßt sich doch folgendes feststellen: Das Cortische Organ zeigt hochgradige kadaveröse Veränderungen und ist in einem Teile der Windungen (Basal- und unterer Teil der Mittelwindung) in einen flachen Zellhügel umgewandelt, in dem man gerade noch die Pfeiler deutlich erkennt. In anderen Windungen ist das Organ abgerissen. In der Stria vascularis fallen die zahlreichen, stark gefüllten Blutgefäße auf, sonst ist sie aber wie auch das Ligamentum spirale normal. Die Reisnersche Membran ist stark gesenkt und zum Teile mit der Cortischen Membran verklebt, welch letztere wieder mit dem Cortischen Organe verklebt ist. Tympanale Belegschichte normal. In der Scala tympani der Vorhofswindung etwas seröses Exsudat. Der Nerv-Ganglienapparat der Schnecke zeigt keine wesentliche Atrophie, nur in der Basal- und Vorhofswindung ist eine leichte Verschmälerung des Spiralnerven festzustellen.

Der Ductus reuniens ist offen und zeigt normale Verhältnisse.

Der Sacculus ist erweitert, seine freie Wand zum Teil in Falten gelegt. Die Macula sacculi ist postmortal dadurch stark verändert, daß die Otolithenmembran mit den Otolithen abgefallen ist und der freien Sacculuswand anliegt. Es kommen dadurch ähnliche Bilder zustande,

wie sie Wittmaack durch experimentelles Abschleudern der Otolithenmembran erhalten hat. Sonst zeigt die Macula einen normalen Gehalt an Nerven und einen sehr bedeutenden Gehalt an prall gefüllten Gefäßen, obwohl der Sakkularnerv einen geringen Grad von Atrophie zeigt. Viel besser erhalten ist die Macula utriculi, die einen normalen Eindruck macht, soweit sich dies bei dem Fehlen des größten Teiles der Otolithenmembran beurteilen läßt. Jedenfalls zeigt der Nerv ein normales Verhalten.

Die Cristae ampullares sind normal. Die häutigen Bogengänge sind normal, ihr perilymphatisches Gewebe schwach entwickelt. Der absteigende Teil des frontalen Bogenganges, der, wie schon erwähnt, mit serösem Exsudat ausgefüllt ist, erscheint stellenweise an das Endost des knöchernen Bogenganges fixiert.

Der Canalis utriculo-sacculari ist normal. Der Beginn des Ductus endolymphaticus ist ähnlich wie der Beginn des Aquaeductus cochleae erweitert, zeigt aber in seinem weiteren Verlaufe ein normales Verhalten. Saccus endolymphaticus fehlt an den Schnitten.

Was den feineren Bau der Innenohrkapsel betrifft, so fallen hier zunächst Knorpelreste auf, die zum Teil so große Platten bilden, daß sie bereits makroskopisch zu sehen sind, Ein solcher Knorpelrest liegt im Bereiche der periostalen Knochenschicht unterhalb der Mittelwindung der Schnecke und grenzt sich zum Teil in Form von Buckeln, die gegen den Knochen zu vorspringen, von dem Knochen ab. Ein zweiter großer Knorpelrest liegt hinter dem ovalen Fenster in der Fossula post fenestram. Dieser Herd grenzt an einer Stelle an einen schmalen Markraum, an einer anderen Stelle an einen typischen Interglobularraum, in dem sich neben der Knorpelgrundsubstanz bereits Globuli ossei befinden.

Die Interglobularräume zeigen im Bereiche der enchondralen Knochenkapsel um die Schnecke herum, wo sie ja auch unter normalen Verhältnissen stark entwickelt sind, eine über das normale Maß hinausgehende Vermehrung. Auffallend sind ferner die reichlich vorhandenen Volkmannschen Kanäle im Bereiche der periostalen Kapsel, die ziemlich starke Entwicklung der präkollagenen Substanz um die Gefäße der enchondralen Kapsel, die starke Füllung der Blutgefäße im Zentrum der Havers'schen Systeme, die hie und da bis zu freien Blutungen zwischen die innersten Lamellen fortgeschritten ist, schließlich kleine Markräume insbesondere in der periostalen Kapsel, die mit Bindegewebe und Blutgefäßen ausgefüllt sind, an ihrem Rande aber deutliche Osteoblastenreihen zeigen.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, daß der freie Rand des Promontoriums außer den durchbohrenden Gefäßen, die sich in normaler Weise von der Paukenschleimhaut in den Knochen einsenken, auch zahlreiche Howshipsche Lakunen und große Resorptionsgruben zeigt, die aber nicht mehr Osteoklasten aufweisen, sondern bereits mit Bindegewebe

ausgefüllt sind. Diese Resorptionsgruben werden um so tiefer, je weiter man in der Paukenhöhle nach hinten kommt. Im absteigenden Fazialkanale findet man ein Stück verkalkten Knorpels.

Rechte Seite: Auch hier finden sich wichtige Veränderungen im Bereiche des Mittelohres, doch sind diese Veränderungen zum Teile wesentlich verschieden von denen, die auf der linken Seite beschrieben wurden. Zunächst ist das Mittelohr auf dieser Seite verengt und in seinem Lumen unregelmäßig gestaltet. Das hat in folgenden zwei Veränderungen seinen Grund. Erstens ist der Boden der Paukenhöhle sehr stark verdickt und in das Mittelohr vorgewölbt. Dazu kommt noch, daß sich im Boden der Paukenhöhle ein dicker, schon makroskopisch sichtbarer Knorpelstab befindet, der entsprechend dem von Alexander und Bénesi in ihrem Falle III erhobenen Befunde dem nicht resorbierten Laterohyale entspricht. Dieser Knorpelstab färbt sich leicht rötlich, zeigt in seinem Zentrum ruhende, nicht geschrumpfte Knorpelzellen und ist zum größten Teile von Markräumen umgeben. Diese Markräume dringen zum Teile in den Knorpel ein und führen zur Eröffnung von Knorpelhöhlen, zum Teile aber haben sie bereits zur Bildung einer knöchernen Grenzlamelle gegen den Knorpel zu geführt. Es lassen sich also deutliche Resorptionsvorgänge an dem Knorpel nachweisen und es ist durchaus möglich, daß bei längerer Lebensdauer des Individuums das Knorpelstück vielleicht bis auf geringe Reste resorbiert worden wäre. Durch diese Veränderungen ist es also zu einer Verengerung des Mittelohres gekommen.

Die zweite Veränderung besteht darin, daß der Belegknochen im Bereiche des Halbkanales für den M. tensor tympani außerordentlich gewuchert ist, wodurch der Halbkanal weit lateralwärts verschoben wurde. Die Folge davon ist, daß erstlich das Epitympanum verengt wird und daß zweitens der obere Rand der Nische zum ovalen Fenster sehr stark verlängert ist. Infolge dieser Veränderung erhält das Lumen der Paukenhöhle eine ganz unregelmäßige Form.

Das Promontorium ist wohl plumper, als es der Norm entspricht, aber doch nicht so plump wie auf der linken Seite. Die Nische des ovalen Fensters ist infolge der erwähnten Wucherung des Knochens im Epitympanum sehr tief, aber dadurch, daß das Promontorium nicht sehr stark vorspringt, ist die Nische nach unten zu offen. Die Nische des runden Fensters ist wohl tief, aber nicht so eng wie auf der linken Seite. Sie zeigt im Gegenteile flaschenförmige Ausbauchungen. Die Nische selbst ist mit Fett erfüllt und gegen das Mittelohr wohl nicht durch Knochen, sondern dadurch abgeschlossen, daß die Schleimhaut über die tympanale Öffnung der Nische hinwegzieht.

Das Trommelfell zeigt in seinen vorderen Anteilen die normale Struktur und ist in seinen unteren Quadranten, speziell im hinteren,

unteren Quadranten, stark gegen den äußeren Gehörgang vorgewölbt. Die laterale Attikwand zeigt wohl auch auf dieser Seite eine Dehiszenz, ist aber doch wesentlich besser ausgebildet als auf der linken Seite. Die Gehörknöchelchen verhalten sich im wesentlichen genau so wie auf der linken Seite, nur ergeben sich folgende Unterschiede. Die Knöchelchen sind nicht so plump wie auf der linken Seite, ferner findet sich zwischen dem langen Inkusschenkel und dem Stapesköpfchen straffes Bindegewebe, das wieder mit einer Dehiszenz im Fazialkanale verwachsen ist. Das als Hammerkopf imponierende Gebilde (s. S. 48) ist hier mit dem Tegmen knöchern verwachsen. Die Dehiszenz im Fazialkanale ist hier nicht so klaffend wie auf der linken Seite. Die Mittelohrmuskeln sind gut entwickelt, die Sehne des M. tensor tympani inseriert auch hier nicht am Hammer, sondern an der lateralen Attikwand. Seröses Exsudat im Mittelohre, besonders im Attik und an der Innenfläche des Trommelfelles.

Die Mittelohrschleimhaut ist wenig verdickt, zeigt nicht die prall gefüllten Gefäße, wie sie links zu sehen waren. So verhält sich auch die Tubenschleimhaut.

Sehr interessant sind die Verhältnisse im Bereiche des runden Fensters, wenn man die hinteren Teile des Mittelohres untersucht. Es findet sich hier nämlich eine außerordentliche Wucherung von netzartig angeordnetem Knochen, der vom Boden der Paukenhöhle ausgeht und nicht nur die Nische des runden Fensters verschließt, sondern auch das Promontorium nach oben verdrängt. Da diese Knochenwucherung weiter rückwärts mit dem Promontorium verwächst, findet man im hinteren, unteren Teile der Paukenhöhle eine Knochenmasse, welche das Lumen des Mittelohres bedeutend verengt und die aus kompaktem, lamellärem Knochen besteht. Diese Verengerung wird noch bedeutender, da von dieser Knochenmasse eine Knochenplatte ausgeht, die schief von medial und unten nach lateral und oben durch das Lumen des Mittelohres zieht und breit mit dem oberen Teile des Trommelfelles, insbesondere aber mit der Shrapnellschen Membran verwächst (Abb. 5). Dort, wo diese Atresieplatte mit dem Trommelfell verwächst, findet sich zwischen dem Knochen und der Epithelschichte des Trommelfelles reichlich Bindegewebe mit zahlreichen Blutgefäßen, so daß die Epithelschicht in dieser Gegend in Falten gelegt ist. Der untere Teil des Trommelfelles ist frei, gegen den äußeren Gehörgang vorgewölbt und begrenzt nach außen hin eine schmale Mittelohrbucht, die medial von der Atresieplatte begrenzt wird. Weiter nach rückwärts verschwindet auch diese Bucht, und nun ist der größte Teil der Trommelhöhle mit Knochen ausgefüllt, der den Aditus ad antrum sehr bedeutend verengt und nach hinten zu in den Fazialkanal und in den teils diploëtischen, teils sklerotischen Warzenfortsatz übergeht.

Das Antrum ist ganz außerordentlich verengt. Dieses an und für sich schon enge Antrum wird dadurch noch mehr verengt, daß die Schleimhaut sehr dick ist, Fettgewebe enthält und im Lumen Exsudat, kleine Knochenbälkchen und Bindegewebe liegen, in welch letzterem der mißbildete Amboß (s. linke Seite) eingebettet ist.

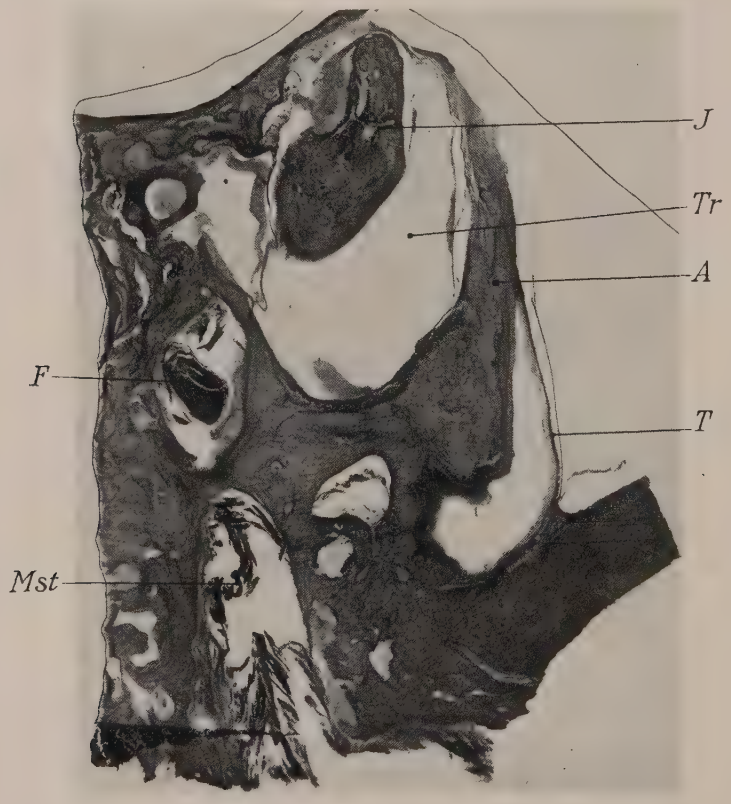


Abb. 5.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. J = Langer Amboßschenkel; Tr = Paukenhöhle; A = Atresieplatte; T = Trommelfell; Mst = Musculus stapedius; F = Fazialis.

Die Basalwindung zeigt eine auffallende Enge, die aber im Bereiche der Vorhofswindung wieder verschwindet. Die häutige Schnecke ist sehr stark geschädigt, so daß die feineren Details sich nicht untersuchen lassen. Immerhin läßt sich doch sagen, daß der Spiralnerv überall gut entwickelt ist, nur in der Basalwindung läßt sich eine minimale Atrophie des Nerven und des Ganglion feststellen. Soweit der Schneckenkanal erhalten ist (Basal- und Vorhofswindung), findet man die gleiche Senkung der Reisnerschen Membran wie links, nur ist sie in der Vorhofswindung nicht so deutlich ausgesprochen wie in der Basalwindung. Liga-

mentum spirale überall normal. In diesen besser erhaltenen Teilen des Schneckenkanales zeigen Cortisches Organ und Cortische Membran die gleichen Veränderungen wie auf der linken Seite. Exsudat in beiden Skalen der Basalwindung. Große frische Blutung im Stamme des Schneckennerven.

Die Schneckenkapsel zeigt einen besonderen Reichtum an Interglobularräumen. Daneben findet sich ein größerer Knorpelherd unter der Mittelwindung der Schnecke, der zum Teil erweicht ist. Bemerkt sei noch ein langer enger Markraum, der sich von der Schleimhaut der Paukenhöhle durch die stark verdickte periostale Knochenkapsel bis hart an die Scala vestibuli der Vorhofswindung erstreckt, da dieser gefäßhaltige Markraum an die von Politzer, Alexander u. a. beschriebenen kommunizierenden Gefäße zwischen Mittel- und Innenohr erinnert.

Die Vorhofsäckchen sind in ihrer Gestalt und in ihrer Lagerung normal, Ductus reuniens offen, Aquaedukte normal. Das Promontorium ist nur wenig über die Norm verdickt, zeigt aber an seinem freien Rande die gleichen Resorptionsvorgänge wie auf der linken Seite. Die Membran des runden Fensters zeigt eine annähernd normale Lage, jedenfalls ist sie nicht gegen die Scala tympani vorgewölbt. In der Knorpelfuge reichlich Knorpelreste. Die Macula sacculi arg beschädigt, zeigt aber bezüglich ihrer nervösen Versorgung normale Verhältnisse. Die Macula utriculi ist viel besser erhalten als die Macula sacculi und zeigt ein vollkommen normales Verhalten. Sie ist allerdings mit serösem Exsudate bedeckt, aber in diesem Exsudate läßt sich sehr gut ihr Epithel sowie die Otolithenmembran differenzieren. Auch die übrige Wand des Utriculus mit serösem Exsudate bedeckt. An der medialen Utrikuluswand eine atypische Epithelstelle. In der Fossula post fenestram wieder der Knorpelherd, der mit einem typischen Interglobularraum zusammenhängt. Daneben ein kleiner Markherd, mit Osteoblasten und jungem, eosinrot gefärbtem Knochen am Rande. Die Cristae ampullares zeigen ein normales Verhalten. In der Ampulla inferior seröses Exsudat, ebenso in den vertikalen Bogengängen. Die häutigen vertikalen Bogengänge sind wie auf der linken Seite an den Knochen fixiert.

Die knöchernen Bogengänge zeigen auch hier die schon erwähnten Resorptionsgruben, die besonders in der Gegend der Einmündungsstelle des frontalen Bogenganges in das Crus commune (Abb. 6), sowie im Bereiche der Konvexität des horizontalen Bogenganges eine besondere Tiefe und Ausdehnung zeigen.

Schließlich seien noch zwei Befunde erwähnt, die ein besonderes Interesse besitzen dürften. Der erste Befund betrifft die Einmündung des Crus commune und des glatten Schenkels des horizontalen Bogenganges in den Vorhof. Während bekanntlich unter normalen Verhältnissen diese Einmündungen vollkommen separiert voneinander erfolgen,

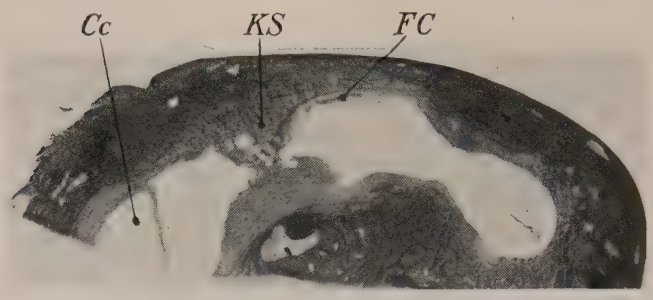


Abb. 6.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Cc = Crus commune; FC = Frontaler Bogengang, kollabiert, mit Exsudat erfüllt; KS = Knöchernes Septum zwischen beiden, sehr stark arrodiert.

sieht man hier in einiger Entfernung vom Vorhofe bereits, daß das Knochenseptum zwischen diesen beiden Bogengängen dehiszent wird und schließlich vollkommen verschwindet, so daß nur eine Bindegewebs-

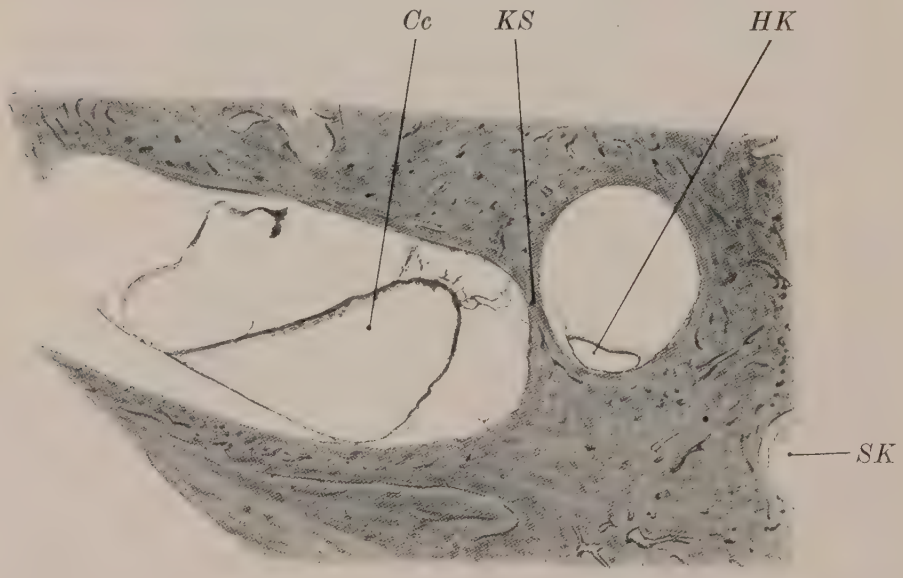


Abb. 7.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. SK = Sagittaler Bogengang; HK = Glattes Ende des horizontalen Bogenganges; Cc = Crus commune; KS = Knöcherne Scheidewand zwischen beiden.

membran diese beiden Bogengänge voneinander trennt (Abb. 7 und 8). Nähert man sich nun der Einmündungsstelle, so hört auch diese Bindegewebsmembran auf und das glatte Ende des horizontalen Kanales verwächst mit dem Crus commune (Abb. 9). Kommt man nun noch

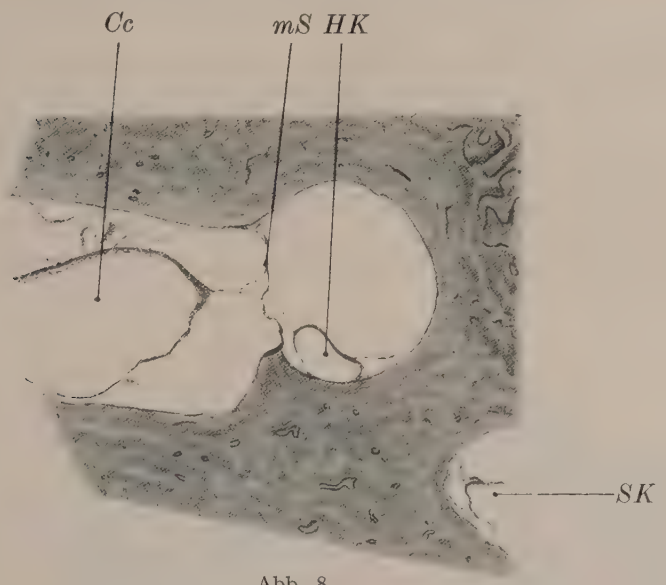


Abb. 8.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. SK = Sagittaler Bogengang; HK = Horizontaler Bogengang; Cc = Crus commune; mS = membranöse Scheidewand zwischen beiden.

weiter zur Einmündungsstelle, so wird auch diese durch die Verschmelzung der beiden häutigen Kanäle entstandene Scheidewand dehiszent (Abb. 10), sie läßt sich aber in ihren Resten weit nach vorne bis in den Sinus utricularis inferior verfolgen und Crus commune und lateraler Bogengang

Abb. 9.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. SA = Sagittale Ampulle; HK = Glattes Ende des horizontalen Bogenganges, verwachsen mit dem Crus commune (Cc).

münden nun als einheitliches Rohr in das Vestibulum. Wir haben also hier den ganz besonders seltenen Befund vor uns, daß nämlich alle drei Bogengänge in das Crus commune einmünden.

Der zweite Befund betrifft das lymphoide Knochenmark im spongiösen Knochen und bezieht sich darauf, daß man stellenweise deutliche Follikelbildung im Marke beobachten kann (Abb. 11), ein Befund, der deshalb von Interesse sein dürfte, weil Stoccada einen ähnlichen Befund im Knochenmarke von Kretinen erheben konnte.

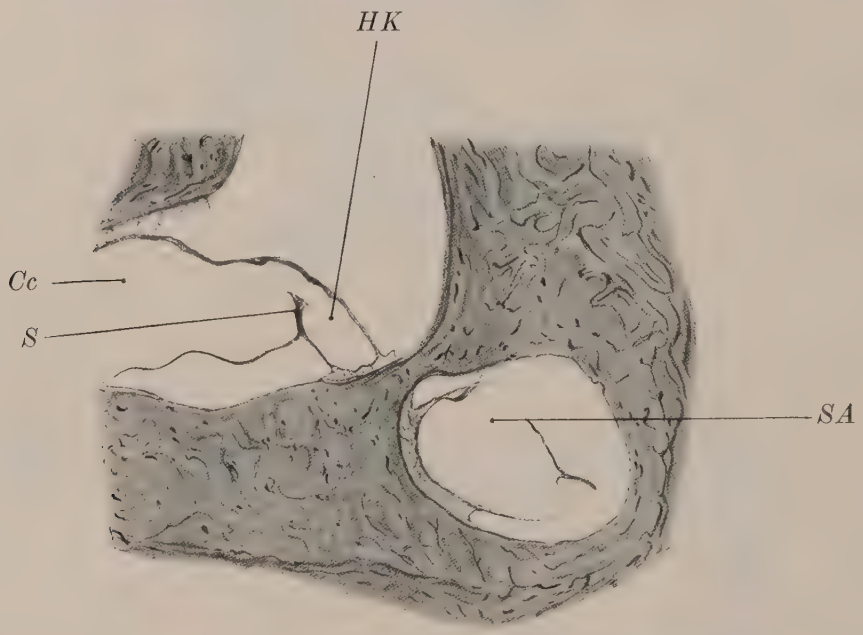


Abb. 10.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. SA = Sagittale Ampulle; HK = Glattes Ende des horizontalen Bogenganges; Cc = Crus commune; S = Defekte Scheidewand zwischen beiden.

Fassen wir die in diesem Falle erhobenen Befunde zusammen, so fanden sich auf beiden Seiten folgende Veränderungen:

1. Dehiszenzen im knöchernen Fazialkanale.
2. Bindegewebige und knöcherne Verwachsung des Promontoriums mit dem Paukenhöhlenboden.
3. Verschluß der Nische des runden Fensters.
4. Fettgewebe in der Nische des runden Fensters.
5. Abschluß der Nische des ovalen Fensters gegen das Mittelohr durch eine Bindegewebsmembran.
6. Seröses Exsudat im Mittelohre.
7. Insertion der Sehne des M. tensor tympani in der F. petrotympanica.

8. Verschmelzung des Hammerkopfes mit dem Amboßkörper.

9. Fixierung des langen Amboßschenkels mit dem dehiszenten Fazialkanale.

10. Verbildung des Stapes.

11. Luxation des Stapes gegen das Mittelohr.

12. Fixierung des Stapes an den dehiszenten Fazialkanal.

13. Knorpelreste in der Fossula post fenestram, in der lateralen Antrumwand unterhalb der Mittelwindung der Schnecke und im absteigenden Facialkanale.

14. Verdickung der periostalen Innenohrkapsel.

15. Überlagerung des Bogengangswulstes im Antrum durch spongiösen Knochen.

16. Verengung des Schneckenkanales.

17. Lumen der knöchernen Bogengänge unregelmäßig.

18. Lakunäre Resorption am Rande der knöchernen Bogengänge.

19. Häutige Bogengänge zum Teil an die knöchernen fixiert.

20. Hemmungsbildung im Bereiche des knöchernen horizontalen Bogenganges.

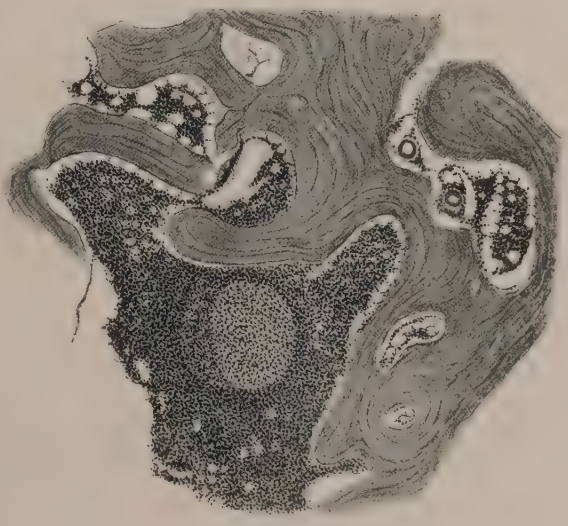


Abb. 11.

Rechte Seite. Färbung mit Hämalaun-Eosin. Lymphoides Mark mit Follikelbildung in der Umgebung des Antrums.

21. Seröses Exsudat in der Scala tympani der Vorhofswindung und in den vertikalen Bogengängen.

22. Geringe Atrophie des Nerven in der Basal- und Vorhofswindung.

23. Hyperämie der Blutgefäße in den Havers'schen Systemen.

24. Resorptionsvorgänge am freien Promontorialrande.

Auf der linken Seite fanden sich überdies folgende Veränderungen:

1. Hyperämie der Schleimhaut in Tube und Paukenhöhle.

2. Promontorium außerordentlich massig.

3. Fensternischen sehr eng und tief.

4. Fehlen der lateralen Attikwand.

5. Verlagerung des horizontalen Fazialkanales vor statt unter den horizontalen Bogengang.

6. Labyrinth nach vorne verlagert.
7. Erweiterung des Sakkulus.

Auf der rechten Seite schließlich fanden sich folgende Veränderungen:

1. Verengerung des Mittelohres.
2. Verdickung des Paukenhöhlenbodens.
3. Großer Knorpelrest am Boden der Paukenhöhle (Laterohyale).
4. Vorwölbung des unteren Quadranten des Trommelfelles gegen den äußeren Gehörgang.
5. Dehiszenz in der lateralen Attikwand.
6. Hammerkopfankylose.
7. Atresieplatte im Mittelohre.
8. Antrum außerordentlich verengt.
9. Warzenfortsatz zum größten Teile sklerotisch.
10. Verengung der Basalwindung der knöchernen Schnecke.
11. Große, frische Blutung in den Schneckennerven.
12. Einmündung des glatten Endes des horizontalen Bogenganges in das Crus commune.
13. Bildung einzelner Follikel im lymphoiden Knochenmarke.

Die Fülle der Befunde erschwert die Analyse unseres Falles. Bei dieser Sachlage dürfte es am besten sein, die gefundenen Veränderungen in folgender Weise zu gruppieren:

1. Konstitutionelle Veränderungen.
2. Erworbene Veränderungen.
   a) Frische Veränderungen.
   b) Residuen nach akuten Erkrankungen.

Zu den konstitutionellen, d. h. durch eine abnorme Entwicklung hervorgerufenen Veränderungen rechnen wir erstlich die auf beiden Seiten erhobenen Befunde, nämlich die Dehiszenzen im knöchernen Fazialkanale, die teils bindegewebige, teils knöcherne Verwachsung des Promontoriums mit dem Paukenhöhlenboden, den partiellen bzw. kompletten Verschluß der runden Fensternische, das Fettgewebe in der runden Fensternische, den Abschluß der ovalen Fensternische durch eine Bindegewebsmembran, die Insertion der Sehne des M. tensor tympani in der F. petro-tympanica, die Mißbildung der Gehörknöchelchen, die Verwachsung von Inkus und Stapes mit dem Facialkanale, die Luxation des Stapes nach außen, die verschiedenen Knorpelreste, die Verdickung der periostalen Innenohrkapsel, das Fehlen des Bogengangswulstes im Antrum, die unregelmäßige Form der knöchernen Bogengänge, die Hemmungsbildung im Bereiche des knöchernen, horizontalen Bogenganges, die Resorptionsvorgänge am freien Promontorial-

rande, ferner die nur auf der linken Seite erhobenen Befunde, nämlich die Massigkeit des Promontoriums, die sehr tiefen und engen Nischen, das Fehlen der lateralen Attikwand, die Verlagerung des horizontalen Teiles des Fazialkanales, die Verlagerung des Labyrinthes, schließlich die nur auf der rechten Seite erhobenen Befunde, nämlich die Verengerung des Mittelohres, den großen Knorpelherd im Boden der Paukenhöhle, Hammerkopfankylose, Atresieplatte, den Defekt des Knochenseptums zwischen horizontalem Bogengange und Bogengangskommissur.

Die Einreihung einzelner dieser Befunde zu den konstitutionellen Veränderungen bedarf keiner Begründung. Bei den anderen liegen die Verhältnisse verschieden. Da sei zunächst die Luxation des Stapes nach außen erwähnt. Man könnte diesen Befund durch eine Erhöhung des Druckes im Innenohre erklären, wie dies ja auch vielfach geschehen ist (Nager u. a.). Wir können uns dieser Ansicht für unseren Fall nicht anschließen, sondern glauben, daß der Stapes infolge seiner Verwachsungen mit dem Fazialkanale einerseits, mit dem Promontorium andererseits aus dem Fenster luxiert worden ist. Für diese tympanogene Luxation des Stapes scheinen uns die Befunde zu sprechen, die wir am runden Fenster erhoben haben. Hier konnten wir nämlich sehen, daß die Fenstermembran auf der linken Seite, auf der die mit Fettgewebe erfüllte Nische sehr eng und absolut gegen das Mittelohr verschlossen war, sich gegen die Scala tympani vorwölbte, während sie auf der rechten Seite, auf der die Nische bedeutend weiter (trotz Atresie) und nur partiell verschlossen war, eine normale Lage zeigte. Man kann dieses verschiedene Verhalten wohl nur durch den verschiedenen Druck im Bereiche der Nische selbst erklären, der eben auf der linken Seite viel höher gewesen sein muß als rechts. Dieser Befund veranlaßt uns, auch die abnorme Lage des Stapes durch mechanische Kräfte zu erklären, die in der Nische des ovalen Fensters wirksam sind.

Ferner seien hier die Resorptionsvorgänge am freien Rande des Promontoriums erwähnt. Wie aus dem Befunde hervorgeht, handelt es sich hier nicht um Resorptionsvorgänge, die zur Zeit des Exitus noch im Gange waren, sondern um abgelaufene Resorptionsvorgänge, da sowohl Osteoklasten als auch Osteoblasten fehlten, die Resorptionsgruben vielmehr bereits mit Bindegewebe ausgefüllt waren. Wir halten diese Resorptionsvorgänge nicht für Erscheinungen entzündlicher Natur, sondern führen sie auf die gleiche Ursache zurück, auf die wir die Wucherung der periostalen Innenohrkapsel zurückführen und von der weiter unten die Rede sein wird. Wir finden ja in diesem Falle in der ganzen periostalen Innenohrkapsel sehr lebhafte Umbauvorgänge, trotzdem erscheint, wenn man von den knöchernen Bogengängen absieht, die ganze Innenohrkapsel, wie dies Manasse in einem Falle von Taubheit mit Struma ausdrückt, „wie aus einem Gusse", was wohl nicht der Fall wäre, wenn ausgedehnte ostitische Prozesse hier vor sich gegangen wären.

Einen sehr seltenen Befund stellt die Verlagerung des linken Labyrinthes nach vorne dar. Es scheint eine derartige, bedeutende Verlagerung des Labyrinthes bis jetzt noch nicht beobachtet worden zu sein; es sei allerdings darauf hingewiesen, daß O. Mayer in einem Falle von kretinischer Schwerhörigkeit insofern eine auffallende Lagerung des Sacculus zum Utrikulus beobachten konnte, als die beiden Säckchen hintereinander lagen. Wir wollen hier nicht auf die Genese dieser Verlagerung näher eingehen, da uns Plattenmodelle des Innenohres, an denen diese Frage am ehesten gelöst werden könnte, fehlen. Wir möchten nur bemerken, daß man zur Erklärung dieser Wachstumsstörung nicht unbedingt eine primäre Wachstumsstörung des häutigen Innenohres annehmen muß, daß es uns vielmehr möglich erscheint, daß das bereits ausgebildete häutige Innenohr sekundär durch die enorme periostale Knochenwucherung verschoben wurde. Das ist allerdings nur eine Annahme, die wir exakt zu beweisen nicht imstande sind, immerhin möchten wir aber doch darauf hinweisen, daß Manasse in einem Falle von Kretinismus eine Kompression des Schneckenkanales infolge Wucherung des Knochens beobachtete, die er selbst wohl nicht besonders hervorhebt, die er aber doch abbildet.

Von ebenso großem Interesse sind die abnormen Einmündungsverhältnisse des lateralen Bogenganges auf der rechten Seite, ein Befund, der unseres Wissens beim Menschen bis jetzt noch nicht erhoben wurde. Wir sehen in diesem Befunde eine durch abnorme Entwicklung hervorgerufene Veränderung, obwohl die ausgedehnten Zerstörungen an den knöchernen Bogengängen den Gedanken aufkommen lassen könnten, daß es sich hier um einen erworbenen Defekt handeln könnte. Daß dies nicht der Fall ist, zeigt deutlich die Begrenzung des Defektes. Während wir nämlich sehen, daß die durch pathologische Zerstörung gesetzten Defekte stets unregelmäßige, zackige oder buchtige Ränder zeigen, ist die Region der Einmündung des horizontalen Kanales in die Kommissur überall von glattrandigem Knochen begrenzt. Daraus geht wohl zweifellos hervor, daß es sich hier nicht um einen krankhaften Knochenabbau, sondern um eine embryonale Defektbildung handeln muß. In gewisser Beziehung erinnert dieser Befund an den von Alexander und Kreidl gefundenen Defekt des knöchernen Septums zwischen horizontalem und sagittalem Bogengang bei Tanzmäusen, wobei freilich zu bemerken ist, daß es sich in unserem Falle nicht um einen Defekt im Septum, sondern um eine vorzeitige Einmündung des horizontalen Kanales handelt. Wir können diesen Befund wohl nur mit einer abnormen Ausstülpung des horizontalen Bogengangswulstes erklären, der sich bekanntlich als letzter von den Bogengängen aus dem Saccus communis vorwölbt.

Die geringe Atrophie des Schneckennerven kann ebenso durch eine hypoplastische Anlage als auch sekundär infolge der Knochenwucherung

(Manasse) oder der stattgehabten entzündlichen Veränderungen bedingt sein. Eine Entscheidung läßt sich gegenwärtig nicht mehr treffen.

Was schließlich die Bildung einiger Follikel im lymphoiden Marke betrifft, so sei gleich hier erwähnt, daß Stoccada einen ähnlichen Befund im Knochenmarke der Röhrenknochen bei Kretinen gefunden hat. Wir kommen später darauf zurück.

Zu den Veränderungen erworbener Natur rechnen wir, wenn wir zunächst die frischen Veränderungen in Betracht ziehen, die Hyperämie der Paukenschleimhaut auf der linken Seite, die Hyperämie in den Gefäßen der Havers'schen Systeme, das seröse Exsudat im Mittelohr in der Schnecke und in den vertikalen Bogengängen und die frischen Blutungen in den Stamm des Schneckennerven. Diese Veränderungen dürften sich leicht erklären lassen, mit dem Hinweis auf die Nephritis, an der das Kind zugrunde gegangen ist. Es sei nur erwähnt, daß die frische seröse Otitis interna in diesem Falle ganz dem Bilde entspricht, das Brunner seinerzeit als Otitis interna vasomotoria beschrieben hat.

Zu den Residuen nach akuten Erkrankungen endlich rechnen wir die Verengung des Schneckenkanales, die Erweiterung des häutigen Sacculus auf der linken Seite, die lakunäre Resorption an den knöchernen Bogengängen und die partielle Fixierung der häutigen Bogengänge an die knöchernen. Wir glauben, daß sich alle diese Veränderungen durch die Annahme einer abortiv verlaufenen Meningitis erklären lassen. Diese Meningitis muß entweder am Ende der Fötalzeit oder post partum bestanden haben, da sich die Resorptionserscheinungen bereits in einer vollentwickelten, endostalen Knochenschichte finden. Die anamnestische Angabe, daß das Kind mit 1½ Jahren an Fraisen gelitten hat, macht es sehr wahrscheinlich, daß zu dieser Zeit die Meningitis bestanden hat, da wir doch wissen, wie häufig sich hinter der Angabe von „Fraisen" eine Meningitis verbirgt. Daß diese Meningitis das knöcherne Innenohr vielmehr geschädigt hat als das häutige, mag damit zusammenhängen, daß der Knochen unseres Falles in der frühen Kindheit sehr intensive Umbauvorgänge durchgemacht haben muß, womit naturgemäß auch ein besonderer Reichtum des Knochens an Blutgefäßen verbunden ist.

Auf Grund der beschriebenen Befunde besteht gar kein Zweifel daß unser Fall einen neuartigen Befund unter den bis jetzt beschriebenen Fällen von Taubstummheit darbietet und zwar nicht nur wegen der merkwürdigen Vermengung von konstitutionellen und erworbenen Veränderungen, sondern auch wegen der ganz verschiedenen Zugehörigkeit der konstitutionellen Merkmale. Betrachten wir die letzteren zuerst, so finden wir in unserem Falle ein gemeinsames Auftreten von Zeichen der kretinischen Taubheit und Zeichen der kongenitalen Atresie.

Wenn wir uns daran erinnern, daß Nager als typische Veränderungen des Ohres beim endemischen Kretinismus die nicht entzündliche Schleim-

hautverdickung, die Hyperostose der periostalen Innenohrkapsel, die Verbildung und Verwachsung der Gehörknöchelchen, vor allem des Stapes, die Veränderungen der endostalen Knochenschichte der Bogengänge und schließlich im Innenohre die Bildung der hyalinen Leiste am Cortischen Organe bezeichnet, so besteht kein Zweifel, daß unser Fall auf der linken Seite alle Zeichen der kretinischen Taubheit geboten hat. Es fehlt nur das „kretinische Säulchen" von Oppikofer. Da aber Oppikofer selbst angibt, daß dieses Säulchen nicht geeignet ist, eine höhergradige Schwerhörigkeit oder gar Taubheit zu erklären, so verliert dieser Befund unbeschadet seines hohen diagnostischen Interesses an Bedeutung bezüglich der Pathogenese der kretinischen Taubheit. Da wir also von diesem Befunde absehen können, so muß man nach dem Befunde auf der linken Seite annehmen, daß es sich hier um eine kretinische Taubheit gehandelt habe. Und doch war das taubstumme Mädchen keine Kretine. Denn das Mädchen bot weder bei der klinischen Untersuchung noch bei der Autopsie die körperlichen Zeichen eines Kretins, seine intellektuelle Entwicklung war befriedigend und auch der Kropf fehlte, den man nach Wagner-Jauregg sonst häufig bei endemischer Taubstummheit auch dann findet, wenn die übrigen Symptome des Kretinismus nicht vorhanden sind. Das Kind stammte ferner aus Waldegg bei Gutenstein, einer Gegend, in der sich weder endemischer Kretinismus noch endemische Taubstummheit abgesehen von einzelnen sporadischen Fällen finden (wir verdanken diese Angabe Herrn Dr. Holzer in Waldegg), die Eltern des Kindes — die Mutter ist wahrscheinlich an einer Pneumonie gestorben — waren ebenfalls keine Kretins und auch seine beiden Geschwister, von denen der eine an einer Tollkirschenvergiftung gestorben sein soll, sind wohl taubstumm, zeigen aber keine kretinöse Entartung. Unser Fall zeigt also die typischen kretinösen Veränderungen des Ohres bei einem nicht kretinösen Taubstummen. Daraus ergibt sich, daß die Veränderungen des Gehörorganes in unserem Falle nicht auf die dem Kretinismus zugrunde liegende Noxe, sondern eben auf eine andere Noxe zurückgeführt werden müssen.

Dem Verständnis dieser anderen Noxe kommen wir dadurch näher, daß wir uns erinnern, daß das Gehörorgan unseres Falles vor allem auf der rechten Seite Veränderungen aufwies, die für die kongenitale Atresie charakteristisch sind. Dadurch gewinnt unser Fall Beziehungen zu dem Falle III von Alexander und Bénesi, bei dem es sich um einen an epileptischen Anfällen leidenden Taubstummen handelte und bei dem die histologische Untersuchung eine Atresie des äußeren Gehörganges mit einer Mißbildung der knöchernen Schnecke ergab. Unser Fall unterscheidet sich nur insofern, als hier erstlich die Atresie einseitig war und zweitens nicht einen so hohen Grad erreicht hat wie in dem Falle von Alexander und Bénesi. Immerhin sind derartige Fälle sehr selten, wenn sich auch

nach Alexander und Bénesi klinisch bei Atresien des Gehörganges relativ häufig Zeichen einer Erkrankung des Innenohres nachweisen lassen.

Wir sehen also bei einem und demselben Individuum auf der einen Seite die typischen Zeichen der kretinischen Taubheit, auf der anderen Seite die Zeichen der inkompletten Atresie. Damit scheint zunächst erwiesen zu sein, daß die anatomischen Veränderungen, die der kretinischen Taubheit einerseits, der kongenitalen Atresie andererseits zugrunde liegen, miteinander in Beziehung stehen müssen. Das tun sie auch zunächst in formaler Beziehung, denn sie gehören beide in die Gruppe der Mißbildungen und wir können daher nur Marx beistimmen, wenn er die kretinischen Ohrveränderungen zu den Mißbildungen der lateralen Labyrinthwand zählt. Denn sowohl bei der Atresie als auch bei der kretinischen Taubheit handelt es sich letzten Endes um eine Wucherung des periostalen Knochens, der im ersteren Falle vom Annulus tympanicus oder dem Laterohyale (Alexander und Bénesi), im letzteren Falle vor allem von der lateralen Labyrinthwand ausgeht, in beiden Fällen aber zur Verengung des Mittelohres führt.

Aber die Beziehungen zwischen Atresie und kretinischer Taubheit betreffen auch den pathogenetischen Faktor. Wir haben bereits darauf verwiesen, daß in unserem Falle weder von endemischem noch von sporadischem Kretinismus die Rede sein kann, daher die kretinöse Degeneration (Bircher) als ätiologischer Faktor auch nicht in Betracht kommt. Hingegen wird jetzt wohl ganz allgemein im Gegensatz zu älteren Autoren (Virchow u. a.) die Ursache für die kongenitale Atresie in konstitutionell degenerativen Momenten gesucht. So heben Bauer und Stein hervor, „daß die Ursache für das gesamte Gehörorgan umfassende Mißbildungen in einer allgemeinen degenerativen Anlage gegeben ist. Diejenigen Patienten, über die eingehendere Befunde vorliegen, bringen in der Häufung von degenerativen Stigmen den Charakter des Status degenerativus (Bauer) deutlich zum Ausdruck". Daß in unserem Falle ein in der Keimesanlage begründeter, also konstitutioneller Faktor bei der Auslösung der Taubheit eine wichtige Rolle gespielt hat, darauf weist schon der Umstand hin, daß alle drei Geschwister taubstumm sind. Wenn wir nun noch weiter bedenken, daß der Vater ein schwerer Alkoholiker ist, so kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit auch den weiten Begriff des Status degenerativus insoferne einschränken, als man annimmt, daß in unserem Falle eine durch den Alkohol geschädigte Keimanlage (Blastophthorie Forel) auf einer Seite das Bild der kretinischen Taubheit, auf der anderen Seite das Bild der kongenitalen Atresie hervorgerufen hat, Wir sind uns bewußt, daß wir an dieser Stelle die Keimschädigung durch Gifte viel höher in ihrem Einfluße auf die Formbildung anschlagen als dies Marx tut, wir glauben uns aber dazu berechtigt, da man doch nicht

annehmen kann, daß die Erfahrungen der inneren Medizin und der Psychiatrie ihre Geltung für die Otologie vollkommen verlieren sollen.

Unser Fall zeigt also mit aller Deutlichkeit, daß eine Schädigung der Keimanlage, die nichts mit der kretinösen Entartung zu tun hat, das Bild der kretinischen Taubheit ebenso hervorrufen kann, wie sie das Bild der Atresie hervorruft. Nun muß man noch folgende Tatsachen sich vor Augen halten. Zunächst weiß man, daß in Gegenden, in denen der endemische Kretinismus zu Hause ist, fast die ganze Bevölkerung Stigmen degenerativer Veranlagung zeigt, die vielleicht einen Anklang an Kretinismus darstellen, die aber nicht mehr die Charakteristika der kretinösen Entartung zeigen. So schreibt Wagner-Jauregg: „Es ist hier der Ort, davon zu sprechen, daß nach der übereinstimmenden Ansicht aller Forscher, die Gelegenheit hatten, die Bevölkerung in den Gegenden, in denen der Kretinismus stark verbreitet ist, kennen zu lernen, der ganzen Bevölkerung ein Stempel von Degeneration aufgedrückt ist". Zweitens heben alle Forscher auf diesem Gebiete hervor, daß die kretinische Taubheit sehr häufig ohne alle anderen Zeichen des Kretinismus (mit Ausnahme des Kropfes) auftritt. Drittens muß daran erinnert werden, daß die Veränderungen des Innenohres bei kretinischer Taubheit den Veränderungen bei hereditär-degenerativer Taubheit sehr nahe stehen. Darauf hat vor allem Alexander hingewiesen, der zu dem Schlusse kommt, „daß — entgegen Hammerschlags Anschauung — die endemische Taubstummheit keine ätiologisch und pathologisch-anatomisch einheitliche Form darstellt." Faßt man alle diese Tatsachen zusammen, und fügt ihnen noch den in unserem Falle erhobenen Befund hinzu, so ergibt sich wenigstens mit sehr großer Wahrscheinlichkeit der Schluß, daß die bei kretinischer Taubstummheit gefundenen Veränderungen der Innenohrkapsel nicht für den Kretinismus charakteristisch sind, d. h. durch die Kropfnoxe erzeugt werden, sondern den Ausdruck einer allgemeinen Degeneration darstellen, wie sie in Gegenden mit endemischem Kretinismus sehr häufig anzutreffen ist. Diese degenerative Anlage betrifft das ganze Entwicklungsmaterial des Gehörorganes, sowohl die ektodermalen als auch die mesodermalen Bestandteile, sie manifestiert sich aber bald mehr in den einen, bald mehr in den anderen Bestandteilen. Es sei noch erwähnt, daß sich auch Steurer gegen die Sonderstellung der endemischen Taubstummheit ausgesprochen hat, allerdings nur mit Beibringung theoretischer Gründe.

Mit dieser Anschauung fällt die thyreogene Ätiologie der kretinischen Taubstummheit, die Bauer und Stein noch anzunehmen scheinen, während sich Nager ihr gegenüber ebenfalls ablehnend verhält. Wir schließen uns diesbezüglich vollkommen Nager an, denn wenn wir

auch von unserem Falle absehen, so müssen wir schon aus theoretischen Gründen die thyreogene Natur der Knochenveränderungen im Felsenbein, die ja für die kretinische Taubheit am meisten charakteristisch sein sollen, ablehnen. Die Knochenveränderungen bei Kretinismus sind durch die ausgezeichneten Untersuchungen von Langhans, Wegelin und vor allem von Stoccada wohl bekannt. Fassen wir zusammen, was aus diesen Untersuchungen für unsere Frage von Bedeutung ist, so ergibt sich folgendes: Für die Kretinen ist die abnorm lange Persistenz der Knorpelfugen charakteristisch, wobei zu bemerken ist, daß sich nicht alle Knorpelfugen des Skelettes in gleicher Weise verhalten. Nach den Untersuchungen von Stoccada erhält sich im allgemeinen die Synchondrosis spheno-occipitalis länger als die übrigen Knorpelfugen, sie kann noch offen sein, wenn die anderen Knorpelfugen bereits verschwunden sind, weshalb tatsächlich die Wachstumsstörung der Kretinen als ungleichmäßig bezeichnet werden muß. Dieses Verhalten an den Knorpelfugen ist in erster Linie auf eine Insuffizienz des Knochenmarkes zurückzuführen, wodurch die Zerstörung des Knorpels verhindert wird, um so mehr, als sich häufig an der Knorpelknochengrenze eine fast ununterbrochene knöcherne Grenzlamelle findet, die dem Vordringen der wenig entwickelten primitiven Markräume in den Knorpel Einhalt gebietet. Da sich sowohl in Fällen von Athyreosis als auch bei thyreoidektomierten Kaninchen die gleichen Störungen nachweisen lassen, ist es berechtigt, die Ossifikationshemmung auch beim Kretinismus auf eine Hypofunktion der Schilddrüse zurückzuführen.

Nun findet man bei kretinischer Taubheit eine Hemmung der enchondralen Ossifikation, kenntlich an der Vermehrung der knorpeligen Interglobularräume. Das steht in Übereinstimmung mit den Verhältnissen an den Röhrenknochen und an den Knochen der Schädelbasis. Nur muß bemerkt werden, daß eine Vermehrung der knorpeligen Interglobularräume, deren Ausbildung auch unter normalen Verhältnissen eine große individuelle Variationsbreite aufweist, nur schwer mit Sicherheit diagnostiziert werden kann, zumal diese Vermehrung keinen exorbitanten Charakter aufweist und jedenfalls an Deutlichkeit hinter der Verdickung der periostalen Innenohrkapsel zurücksteht. Aber gerade diese letztere stimmt mit den bei anderen Knochen des Kretinenskelettes erhobenen Befunden nicht überein, da die Mehrzahl der Autoren angibt, daß die Knochen des Kretinenskelettes schlank sind, jedenfalls keine auffälligen Hyperostosen zeigen.

Ein Befund sei noch erwähnt. Stoccada beobachtete nämlich im Lymphmarke der Kretinenknochen häufig eine Bildung von Follikeln. Wir wissen nicht, ob man derartige Befunde im Felsenbeine bei kretinischer Taubheit erhoben hat, wir wissen aber, daß wir derartige Follikel in unserem Falle gesehen haben, in dem von Kretinismus nicht die Rede

sein kann. Wir sehen also, daß auch diese Gründe zur Ablehnung der thyreogenen Genese bezüglich der wichtigsten (nicht aller) Veränderungen im kretinischen Felsenbeine führen, womit man gezwungen wird, nach anderen Ursachen für diese Veränderungen zu suchen und auf Grund obiger Ausführungen sie in der allgemein degenerativen Veranlagung zu finden. Die kretinische Taubheit wird somit eine spezielle Form der hereditär-degenerativen Taubstummheit.

Was das Verhältnis des anatomischen Befundes zur Anamnese und zum intra vitam erhobenen Funktionsbefunde betrifft, so läßt sich hier eine gewisse Übereinstimmung feststellen. Das Kind soll hörend zur Welt gekommen sein und soll das Gehör erst nach den Fraisen verloren haben. Wenn wir auch gewöhnt sind, derartige Angaben von seiten der Eltern mit gewissem Mißtrauen aufzunehmen, so muß doch zugegeben werden, daß es auch auf Grund des anatomischen Befundes möglich ist, daß das Kind in den ersten Lebensmonaten besser gehört hat als später. Denn es wäre ja erstlich möglich, daß die Verwachsung des Promontoriums mit dem Paukenhöhlenboden und damit der Verschluß des runden Fensters erst nach der Geburt komplett geworden ist, und es ist zweitens mit Sicherheit anzunehmen, daß nach der supponierten Meningitis, die unserer Meinung nach den Fraisen zugrunde gelegen ist, das Gehör bedeutend abgenommen hat. Daß die hochgradige Schwerhörigkeit (Vokalgehör war vorhanden) vor allem durch den Verschluß der beiden Fenster bedingt war, sei nur kurz erwähnt.

Von großem Interesse ist das Fehlen der kalorischen Reaktion auf beiden Seiten deshalb, weil die Sinnesendstellen ein durchaus normales Verhalten zeigten. Dieser Ausfall der kalorischen Reaktion kann nicht auf die frischen Veränderungen in der Endolymphe zurückgeführt werden, da der Funktionsbefund lange vor der Nephritis erhoben wurde. Auch die Abnormitäten im Verhalten der Bogengänge sind hier nicht von Belang, da sich diese nur auf der rechten Seite fanden, während die kalorische Reaktion auf beiden Seiten fehlte. Man kann die Ursache für diesen Ausfall daher zunächst nur in den Veränderungen des Mittelohres erblicken. Diese Annahme läßt sich nun für die rechte Seite bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich machen, da auf dieser Seite die Atresie bestand. Allerdings erfüllte die Atresieplatte nur einen kleinen Teil des Mittelohres, so daß der Hinweis auf die Atresieplatte den Ausfall nicht befriedigend erklären kann. Das ist aber noch weniger möglich, wenn man die linke Seite heranzieht, wo von einer Atresie überhaupt keine Rede war. Falls man also auf dem Standpunkte steht, daß zur Auslösung der kalorischen Reaktion die Abkühlung der Luft im Mittelohre notwendig ist, so war diese Möglichkeit in unserem Falle gegeben. In jüngerer Zeit wird allerdings vielfach behauptet, daß die Temperaturschwankung durch den Knochen dem Innenohre zugeführt wird, weshalb es

gelingen soll, durch Abkühlung der hinteren, oberen Gehörgangswand leicht Nystagmus zu erzeugen. Wenn man sich dieser Annahme anschließt, so waren auf der rechten Seite unseres Falles geradezu ideale Bedingungen für den Nystagmus gegeben. Trotzdem war ein Nystagmus nicht vorhanden. Aber auch die physiologische Theorie von Kobrak führt nicht zum Ziele. Denn wenn man auch zugibt, daß die Anordnung der Blutgefäße durch die starke Wucherung der lateralen Labyrinthwand gestört sein konnte, so müßte man doch erwarten, daß sich der Ausfall der kalorischen Reaktion bei der kretinischen Taubheit häufig findet, was nun wieder nicht der Fall ist. Wir könnten freilich auf Veränderungen im Gehirne oder im zentralen Teile des Labyrinthnerven rekurrieren, die beide nicht untersucht werden konnten, doch spricht wieder gegen grobe Veränderungen an diesen Stellen die Tatsache, daß man durch den schwachen Reiz der aktiven Umdrehungen einen Nystagmus nach links auslösen konnte. Wir sind daher nicht imstande, den Ausfall der kalorischen Reaktion in unserem Falle zu erklären und es zeigt daher dieser Fall wieder, daß wir über den Mechanismus der kalorischen Prüfung noch immer nichts wissen, worauf Brunner wiederholt hingewiesen hat.

Aus dem Ausfalle der Drehprüfung lassen sich leider keine sicheren Schlüsse ziehen, da nur aktive Umdrehungen ausgeführt wurden. Immerhin ist es bemerkenswert, daß es nicht gelang, in dieser Weise einen Nystagmus nach rechts auszulösen, da gerade diese Seite eine wesentliche Anomalie in der Anatomie der Bogengänge zeigte.

Literatur.

Alexander, Das Gehörorgan der Kretinen. Arch. Ohr- usw. Heilk. 1908, Bd. 78, S. 54.

Alexander und Kreidl, Anatomisch-physiologische Studien über das Ohrlabyrinth der Tanzmaus. Pflügers Arch. 1902, Bd. 88, S. 509.

Alexander und Bénesi, Zur Kenntnis der Entwicklung und Anatomie der kongenitalen Atresie des menschlichen Ohres. Mschr. Ohrenheilk. 1921, Bd. 55.

Bauer und Stein, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin 1926.

Langhans, Anatomische Studien zur Kenntnis der Kretinen. Virchows Archiv 1897, Bd. 149, S. 155.

Manasse, Über kongenitale Taubstummheit und Struma. Z. Hals- usw. Heilk. 1909, Bd. 58, S. 105.

Marx, H., Die Mißbildungen des Ohres. Handb. der spez. Anatomie und Histologie 1926, Bd. 12, S. 609.

Mayer, O., Beiträge zur Kenntnis der endemischen Taubheit und Schwerhörigkeit. Arch. Ohr- usw. Heilk. 1910, Bd. 83, S. 157.

Nager, Die Beziehungen des endemischen Kretinismus zum Gehörorgane. Handb. der Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 6, S. 617.
Oppikofer, Eine dem Kretinismus eigentümliche Veränderung im inneren Ohre. Mschr. Ohrenheilk. 1921, Bd. 55.
Steurer, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Z. Hals- usw. Heilk. 1922, Bd. 1.
Stoccada, Untersuchungen über die Synchondrosis spheno-occipitalis. Zieglers Beiträge 1916, Bd. 61, S. 450.
Wagner-Jauregg, Myxödem und Kretinismus. Handb. der Psychiatrie. 1912, Bd. 2, S. 1.
Wegelin, Über die Ossifikationsstörungen beim endemischen Kretinismus und Kropf. Korresp.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1916, Bd. 20, S. 609.

Pulsation des Gehörgangeiters und Extraduralabszeß.

Von Prof. E. Oppikofer, Basel.

Der im Verlauf einer akuten oder chronischen Otitis entstehende extradurale Abszeß verursacht keine typischen Symptome; der Schmerz und das abnorm lange Bestehen der Eiterung können auch Symptome des unkomplizierten Warzenfortsatzempyems sein. Wir können aber den Extraduralabszeß vermuten und müssen mit der Möglichkeit seines Bestehens rechnen, wenn die Symptome des Warzenfortsatzempyems vorhanden sind und diese unter konservativer Behandlung, unter Bettruhe und Eisblase, nicht zurückgehen. Nun hat Marx in der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 7, S. 98 unter dem Titel „Zur Symptomatologie der extraduralen Abszesse" auf ein Symptom hingewiesen, das nach seiner Erfahrung mit der allergrößten Wahrscheinlichkeit schon vor der Warzenfortsatzeröffnung die Diagnose auf Extraduralabszeß gestattet. Marx äußert sich folgendermaßen: Bei akuter eitriger Otitis der ersten Tage oder Wochen sieht man häufig den Eiter in Gehörgangstiefe pulsieren, diese Pulsation des Gehörgangeiters als Frühsymptom hat nichts zu bedeuten und ist durch die starke Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut zu erklären. Wenn dagegen — nach Marx — die Pulsation des Gehörgangeiters bei einer schon mehrere Wochen bestehenden Otitis nachweisbar ist oder nach anfänglichem Verschwinden nach Wochen wieder auftritt, so spricht die Pulsation des Eiters als Spätsymptom mit allergrößter Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines Extraduralabszesses, welcher mit den Mittelohrräumen in Verbindung steht und die Hirnpulsation durch die Trommelfellperforation auf den Gehörgangseiter überleitet. Nach Marx wird man folglich den otogenen Extraduralabszeß durch die Pulsation des Eiters im Gehörgange diagnostizieren können, wenn der Extraduralabszeß mit dem Antrum in offener Verbindung steht. Bei dem tiefen, auf Höhe des inneren Gehörganges oder in der Pyramidenspitze gelegenen Extraduralabszeß wird ein kontinuierlicher Zusammenhang mit dem Antrum und der Paukenhöhle wohl oft nicht bestehen, doch sind diese tiefgelegenen otogenen Extraduralabszesse erfahrungsgemäß viel seltener als die oberflächlichen dem Sinus transversus aufliegenden. Marx hat

bei seinen 10 letzten Fällen von durch Operation sicher gestelltem otogenem Extraduralabszeß die Pulsation des in Gehörgangstiefe liegenden Eiters immer beobachtet, und in seinem Falle 10 hätte er den auf der hinteren Felsenbeinfläche versteckt liegenden Extraduralabszeß übersehen, wenn er nicht, veranlaßt durch die Pulsation des Gehörgangeiters, nach einem Extraduralabszeß gesucht hätte.

Seit der Publikation von Marx sind 4 Jahre verflossen, es haben sich Körner und Goerke über dieses nach Marx für Extraduralabszeß typische Symptom geäußert, beide Autoren nur kurz und in ablehnendem Sinne. Körner schreibt in der Neuauflage seines Buches über die otitischen Erkrankungen des Hirns 1925 S. 36: . . . „Dagegen trifft die Angabe von Marx, wonach starke Pulsation des Eiters bei einer längere Zeit bestehenden Otitis media, namentlich aber das Wiederauftreten eines pulsierenden Reflexes nach anfänglichem Rückgang der Erscheinungen durch fortgeleitete Hirnpulsation zu erklären und demnach als Zeichen eines Extraduralabszesses zu betrachten sei, nach unseren Erfahrungen keineswegs zu". Goerke, der im Handbuch Denker-Kahler 1927, Bd. 8 den otogenen extraduralen Abszeß übernommen hat, erwähnt im Text und im Literaturverzeichnis die Arbeit von Marx nicht, aber er schreibt S. 15, daß er dem pulsatorischen Hervorquellen des Eiters nach seinen Erfahrungen eine diagnostische Bedeutung nicht zusprechen könne. — Wie aus dem kürzlich erschienenen Sammelreferat von Fleischmann über Hirnkomplikationen (Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1928, Bd. 29, S. 11) zu entnehmen ist, soll auch Stern (Frankfurter Ohrenklinik), wenigstens bei der chronischen Mittelohreiterung, die Erfahrung von Marx nicht bestätigen können.

Es ist der Mühe wert, sich auf das von Marx angegebene Symptom zu achten; denn wenn dieser geschätzte Autor Recht hat, so wird in Zukunft bei jeder akuten purulenten Otitis, die mehr als 3—4 Wochen alt ist, sofort der Warzenfortsatz eröffnet und nach dem extraduralen Abszeß gesucht werden müssen, sobald der Eiter im Gehörgang pulsiert.

Welches sind unsere eigenen Erfahrungen? Seit 1. Februar 1924 bis 1. Oktober 1928 wurde an der Basler Ohrenklinik im ganzen bei 52 Patienten (34 männlichen und 18 weiblichen Geschlechtes) ein extraduraler Abszeß durch Operation mit Sicherheit festgestellt, bei 47 Fällen in der hinteren, bei 3 Fällen in der mittleren und bei 2 Patienten gleichzeitig in beiden Schädelgruben. Unter diesen 52 Fällen hatte sich bei 13 der extradurale Abszeß bei nicht perforativer Otitis entwickelt, oder es fehlte zur Zeit unserer Beobachtung, kurz vor der Operation, die Eiterung im Gehörgang. Diese 13 Fälle kommen also bei Besprechung der Frage über den Wert der Pulsation des Gehörgangeiters nicht in Betracht, somit verbleiben 52 Fälle weniger 13 = 39 Fälle von extraduralem Abszeß bei perforativer mehr als 3 Wochen dauernder Otitis.

Bei diesen 39 Patienten handelte es sich um akute genuine Otitis bei 25, akute Otitis nach Grippe bei 3, akutes Rezidiv bei 2, akute Entzündung bei Cholesteatom bei 9. Unter den 39 Fällen hatten 6 außer dem extraduralen Abszeß noch eine zweite intrakranielle Komplikation: bei 5 bestand gleichzeitig eine Sinusphlebitis (2mal bei akuter Otitis und 3mal bei Cholesteatom) und bei einem Patienten ein Schläfenlappenabszeß (bei Cholesteatom).

Bei den 25 Fällen von Extraduralabszeß infolge akuter genuiner Otitis sowie bei den 3 Fällen von Extraduralabszeß bei akuter Otitis nach Grippe war durchschnittlich 6½ Wochen nach Beginn der Otitis die Warzenfortsatzeröffnung vorgenommen worden, die 2 Fälle von Extraduralabszeß bei akutem Rezidiv wurden 2 Monate nach Auftreten des Ohrflusses operiert. Bei diesen 30 Fällen kam die Operation nicht zu spät, alle kamen zur Heilung, ebenso die oben erwähnten und hier nicht mitgerechneten 13 Patienten mit Extraduralabszeß bei nicht perforativer Otitis. Von den 9 Cholesteatomen dagegen starben trotz Operation 2, sie waren bereits mit intrakraniellen Symptomen eingeliefert worden, der eine Patient starb an Sinusphlebitis und Sepsis und der andere an Schläfenlappenabszeß.

Unter den 39 Patienten mit durch Operation nachgewiesenem Extraduralabszeß bei perforativer mehr als 1 Monat dauernder Otitis konnten wir nun die Pulsation des Gehörgangeiters regelmäßig oder doch mehrmals beobachten bei 21 Fällen, bei den übrigen 18 Patienten, also fast bei der Hälfte aller Fälle, hatte die Pulsation des Eiters auch bei mehrfacher Untersuchung gefehlt. Es ergibt sich somit, womit sicherlich auch Marx einverstanden wäre, als erste Schlußfolgerung die Tatsache, daß das Fehlen der Pulsation des Eiters den extraduralen Abszeß nicht ausschließt. Nun kamen aber im gleichen Zeitraum auch 16 Fälle von Warzenfortsatzempyem zur Operation, bei welchen die Operation keinen Extraduralabszeß aufdeckte, obwohl bei der mehr als 3 Wochen alten Otitis pulsierendes Sekret deutlich nachgewiesen worden war. Bei all diesen 16 Fällen ist nach der Warzenfortsatzeröffnung rasche Heilung eingetreten, es war also nicht etwa bei dem einen oder anderen dieser 16 Patienten ein extraduraler Abszeß bei der Operation übersehen worden. Ferner haben wir im gleichen Zeitraum auch 8 Fälle mit den Symptomen des Warzenfortsatzempyems notiert, bei denen mehr als 3 Wochen nach Krankheitsbeginn pulsierender Eiter festgestellt worden war und bei denen unter Eisblase und Bettruhe dauernde Heilung eintrat. Wir kommen somit zum Schlusse, daß die Pulsation des Gehörgangeiters bei mehrwöchentlicher Dauer der Otitis die Diagnose auf extraduralen Abszeß nicht gestattet und daß die Pulsation des Gehörgangeiters, für sich allein betrachtet, nicht die Berechtigung zur Warzenfortsatzeröffnung gibt.

Bei unseren Patienten mit durch Operation nachgewiesenem extraduralen Abszeß und gleichzeitig pulsierendem Sekret haben wir jeweilen bei der Operation darauf geachtet, ob der extradurale Abszeß durch Knochenabbau mit dem Antrum in mehr oder weniger breiter Verbindung stand; es konnte festgestellt werden, daß dies durchaus nicht regelmäßig zutrifft. Es läßt sich somit die Pulsation des Gehörgangeiters bei Fällen von extraduralem Abszeß nicht ohne weiteres durch Fortleitung der Hirnpulsation erklären, auch bei den Extraduralabszessen ist pulsierendes Sekret meist nur der Ausdruck der starken Hyperämie der Paukenhöhlenschleimhaut. An dieser Stelle möchten wir erwähnen, daß die Patienten mit Pulsation des Gehörgangeiters fast immer zeitweise das Klopfen synchrom mit dem Pulse spüren.

Als klinisch wertlos möchten wir trotzdem den Nachweis der Pulsation des Sekretes im Gehörgang bei schon mehr als 3—4 Wochen dauernder Otitis oder die synchrom mit dem Pulse erfolgende Erschütterung des Trommelfelles, welche man sowohl bei perforativer als nicht perforativer Otitis beobachten kann, nicht bezeichnen; denn die Pulsation des Gehörgangeiters weist darauf hin, daß die Entzündung in der Paukenhöhlenschleimhaut intensiv ist. Wenn aber die Schleimhaut der Paukenhöhle noch nach mehr als 1 Monat stark hyperämisch ist, so wird die Möglichkeit nicht abzuweisen sein, daß auch in der einen oder anderen tiefliegenden Warzenfortsatzzelle die Entzündung weiter dauert und der Knochen in der entzündeten Zelle nach einer der Schädelgruben hin abgebaut wird. Man muß deshalb bei mehrwöchentlicher akuter Otitis mit pulsierendem Sekret noch mehr als sonst darauf achten, ob die subjektiven und objektiven Symptome des Warzenfortsatzempyems bestehen und wird lieber den Warzenfortsatz eröffnen, wenn unter zweckmäßiger konservativer Behandlung nicht baldige Besserung eintritt.

Besprechung.

Denker und Kahler, Handbuch der Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde. Bd. 3: Luftwege und Mundhöhle, III.

Besprochen von Privatdezent Dr. Specht, Kiel.

Bei jedem neuen Band dieses Handbuches überraschen immer wieder die großzügige Organisation und die vorzügliche Ausstattung, Dinge, die auf den ersten Blick verraten, welche große Arbeit von Herausgebern und Verlag zu leisten war. Bedauerlich bleibt einzig die Tatsache, daß einige wenige Bearbeiter ihre Beiträge um Jahre verzögert abliefern und daß dadurch die Vollendung des Gesamtwerkes immer weiter hinausgeschoben werden muß.

In dem vorliegenden 3. Bande sind die akuten und chronischen Entzündungen des Rachens, Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien, der Mundhöhle und der Zunge abgehandelt. Danach finden die Verletzungen der Nase und Nebenhöhlen, des Mundes, Rachens, Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien ihre Besprechung. In zwei weiteren Abschnitten werden die Fremdkörper und Verengerungen des gleichen Gebietes ausführlich dargestellt.

Die akute und chronische Pharyngitis hat Blumenfeld bearbeitet. Er gibt eine wohl ziemlich erschöpfende Übersicht über unsere derzeitigen Kenntnisse, wobei das Problematische vieler eingebürgerter Meinungen sich deutlich zeigt. Bei der Besprechung der Therapie betont auch hier der Verfasser, wie sehr es notwendig ist, entzündetes Gewebe durch Schonung zu behandeln, statt es durch vielerlei wenig zweckentsprechende, ja geradezu schädliche Pinselungen und Ätzungen zu reizen, bis aus der akuten eine chronische Veränderung entstanden ist. Man muß dem Apostel der Schonungstherapie nur zahlreiche Gefolgschaft wünschen. In einem kurzen Anhang ist auch der Anomalie des verlängerten Griffelfortsatzes gedacht. Die hierzu beigegebenen Bilder sind leider wenig instruktiv.

Den Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes hat Zarniko rund 100 Seiten gewidmet. Die mit der bekannten Gründlichkeit des Verfassers bearbeiteten Kapitel sind durch anschauliche Abbildungen erläutert. Gerade aus solchen möglichst die gesamte Literatur berücksichtigenden Handbuchartikeln ersieht man, wie wenig logisch begründet das praktiche Handeln in vielen Fällen leichter Erkrankungen zu sein pflegt, wie sehr Althergebrachtes weitergeschleppt wird, ohne daß ein Nutzen daraus entstehen kann. Deshalb hat Zarniko sich mit bestem Erfolg bemüht, die Verhältnisse übersichtlich zu gestalten, indem er wirklich bewährte Methoden und Ansichten deutlich in den Vordergrund stellte. Wer sich auf ihn verläßt, wird immer gut beraten sein.

Was oben von dem Blumenfeldschen Artikel über die Pharyn-

gitis gesagt wurde, gilt gleichermaßen für seine Beschreibung der Laryngitis, deren Ätiologie und pathologische Anatomie dankenswerterweise besonders ausführlich dargestellt wurden. Bei Besprechung der Therapie bewährt sich auch hier wieder der erfahrene Praktiker.

Wenn Hofer in dem folgenden Abschnitt über die entzündlichen Erkrankungen der Luftröhre und der Bronchien auf ein wichtiges Grenz- und Nachbargebiet hinweist und dabei Bronchiektasie, Lungengangrän usw. verhältnismäßig eingehend bespricht, so geschieht dies aus dem Grunde, weil der innere Mediziner die Kenntnisse und Mithilfe des bronchoskopierenden Laryngologen kaum mehr entbehren kann. Andrerseits werden gerade solche Bearbeitungen unsern Blick weiten und uns die mühsame eigene Beschäftigung mit internistischer Literatur wesentlich erleichtern. Bei der eingehenden Besprechung der rhinogenen Asthmaentstehung hätte vielleicht noch der Fröseschen Arbeiten gedacht werden können.

Finder hat in dem Kapitel „Ödem und akute submuköse Entzündungen im Rachen und Kehlkopf" mehr gegeben, als man zunächst nach dieser Überschrift darin erwartet. Die Besprechung des Ödems, seiner verschiedenen Formen und Naturen ist hervorragend. Der Wert einer genauen Beobachtung des Blutbildes, insbesondere zur Abgrenzung entzündlicher und nicht entzündlicher Ödeme hätte noch betont werden können, zumal es scheint, als ob die Prognose und der Verlauf damit sicherer beurteilt werden können. Besprochen werden in dem Abschnitt auch die Rachengangrän, der Peritonsillarabszeß mit seinen Komplikationen, der Retropharyngeal- und der Zungengrundabszeß. Die beigegebenen großenteils bunten Abbildungen sind fast alle sehr gut gelungen.

Die Perichondritis und Chondritis der Kehlkopfknorpel bespricht Hinsberg. Gar nicht erwähnt ist die doch wohl nicht allzu seltene isolierte Perichondritis des Kehldeckels, die wir jedenfalls bei Lues und Tuberkulose beobachtet haben und die eine verhältnismäßig gute Prognose hat, besonders wenn man nach den von Hinsberg stark betonten Regeln frühzeitig chirurgisch vorgeht. Bei der traurigen Prognose der Perichondritis kann nicht genug empfohlen werden, die eindrucksvollen Hinsbergschen Ausführungen und Ratschläge zu beherzigen.

Adrion hat die entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle und der Zunge bearbeitet und den in der Hauptsache zahnärztlichen Stoff dem Rhinologen, der oft auch Mundarzt sein muß, ausführlich und klar dargestellt. Auch bei diesem Kapitel bewährt sich die Hilfe guter farbiger Bilder. Wenn auch in der zahnärztlichen Literatur über die Zahnzysten die rhinologischen Beiträge fast stets unbeachtet bleiben, wenn nicht gar vor den rhinologischen Operationsverfahren gewarnt wird, so hätte man in dieser für Rhinologen bestimmten Abhandlung eine Beschreibung oder Auseinandersetzung mit dem Verfahren erwarten sollen, das aus der Schule des einen der beiden Herausgeber stammt und das

sich in vielen Fällen bereits vorzüglich bewährt hat. Auch in dem Literaturnachweis ist davon nichts erwähnt. Dafür ist nur nebenbei kurz angedeutet, daß solche Verfahren existieren. Daß bei ausgedehnten Zysten, deren Boden unterhalb des Nasenbodens liegt, diese Verfahren versagen, ist übrigens, so schroff und unmißverständlich ausgedrückt, nicht zutreffend, ebensowenig daß das in die Zystenhöhlung gelangende Nasensekret durch seine Zersetzung die Heilung hemme und daß aus diesem Grunde von zahnärztlicher Seite vor dem rhinologischen Vorgehen gewarnt werden müsse.

Der nächste Hauptabschnitt gilt den Verletzungen. Die erste Unterabteilung mit der Beschreibung der Verletzungen von Nase und Nebenhöhlen hat Uffenorde trefflich bearbeitet. Die Abhandlung ist klar geschrieben, die Anzeigen zum aktiv-chirurgischen Eingreifen sind plastisch herausgearbeitet und deutlich abgegrenzt: Nur würde mancher Leser gewiß für reichlichere Illustrierung dankbar sein. Bei den Verletzungen der äußeren Nase ist leider kein einziges Bild zu finden. Aber abgesehen davon bleibt kein Wunsch unerfüllt.

Stieda, der die Verletzungen des Mundes und Rachens bespricht, bringt erfreulich viele und zugleich gute Bilder. In seinem Kapitel findet man auch die Verbrennungen und Verätzungen des Mundes und Rachens besprochen.

Das letzte Kapitel widmet in dieser Abteilung Marschik den Verletzungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien. Hier ist eine ganz ungeheure Menge Literatur verarbeitet, deren Verzeichnis allein 37 Seiten einnimmt. Schon daraus ersieht man, mit welchem Fleiß das Kapitel bearbeitet wurde. Die Behandlung ist denn auch in der Tat so erschöpfend, daß man sich, wenn man nicht ganz speziell auf diesem Gebiet arbeiten will, die ganze Beschäftigung mit der Spezialliteratur ersparen kann. Die zahlreichen Abbildungen sind fast durchwegs zu loben. Einige allerdings könnten durch deutlichere ersetzt werden.

Das Kapitel über die Fremdkörper der Nase und Nebenhöhlen, sowie über Rhinolithen hat O. Seifert, dasjenige über die Fremdkörper in Mund, Rachen, Kehlkopf, Trachea und Bronchien hat Albrecht übernommen. In beiden Arbeiten ist die Literatur bis in die neueste Zeit berücksichtigt. Prinzipiell Neues konnte nach dem erfolgten gründlichen Ausbau der Methoden hier naturgemäß nicht mehr gebracht werden. Albrecht hat den Inhalt seiner mit Brünings 1915 herausgegebenen ausführlichen Bearbeitung gründlich für die Zwecke des Handbuches umgestaltet.

Schließlich enthält der umfangreiche Band noch die Darstellung der Verengerungen, in die sich Stupka (Verwachsungen in Nase, Rachen und Mund), Harmer (Narbenverengerungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien) und Kahler (Kompressionsstenosen im Bereich des

Tracheobronchialbaumes) teilen. Auch in diesen Kapiteln findet man eine Fülle wichtigen Materiales mit intensiver Kleinarbeit behandelt, ohne daß der große Zug durch Beschäftigung mit verwirrenden Einzelheiten litte.

Es ist überhaupt ein sehr wesentlicher Vorteil aller Artikel dieses Handbuchbandes, daß es durch die vorzügliche Stoffeinteilung und -unterteilung möglich war, in jedem Einzelabschnitt eine völlig abgeschlossene Leistung zu vollbringen. Jede Arbeit hat Hand und Fuß. Man ist nicht gezwungen, an anderen Stellen immer wieder nachzuschlagen, man findet fast nirgends ermüdende Wiederholungen, die sich ja völlig in einem so großen Werk unmöglich vermeiden lassen. Im ganzen darf behauptet werden, daß dieser Band den bereits früher erschienenen würdig an die Seite gestellt werden kann und man muß nur dem berechtigten Wunsche Ausdruck geben, daß recht bald das ganze Werk vollendet vorliegen möge als stolze Leistung unseres Sonderfaches.

Fach- und Personalnachrichten.

Prof. Dr. A. Barraud, der Fachvertreter für Oto-Rhino-Laryngologie an der Universität Lausanne, z. Z. Dekan der med. Fakultät, ist am 19. Okt. zum Ordinarius für dieses Fach ernannt worden.

Damit besteht an drei Universitäten der Schweiz ein Ordinariat für Oto-Rhino-Laryngologie.

Dr. Camillo Ruf, Oberarzt der Universitäts-Hals-Nasen- und Ohrenklinik in Freiburg i. Br. hat sich für das Fach der Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde habilitiert.

Prof. Dr. Brock wurde als Nachfolger von Prof. Scheibe auf den Lehrstuhl für Ohren-Nasen- und Kehlkopfheilkunde in Erlangen berufen; Prof. Brock hat den Ruf angenommen und wird am 1. Mai 1929 die Leitung der Klinik übernehmen.

Prof. Dr. Leutert, ehemaliger Ordinarius für Ohrenheilkunde in Gießen ist am 15. November gestorben. Nachruf folgt.

Geh. Rat Prof. Dr. Körner, Rostock, tritt am 1. April 1929 von der Leitung seiner Klinik zurück.

Prof. Gluck, Berlin, und Geh. Rat Seifert, Würzburg, konnten vor kurzem ihren 75. Geburtstag feiern.

Dr. Vogel, Assistent der Klinik für Hals-Nasen- und Ohrenkrankheiten in Berlin, hat sich für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

Prof. v. Eicken, Berlin, wurde an Stelle des erkrankten Prof. Keibel zum Dekan der med. Fakultät gewählt.

Prof. Voss, Frankfurt a. M., hat den Ruf nach München abgelehnt. An seiner Stelle wurde nunmehr Prof. Brünings, Jena, berufen.

Prof. Steurer, Tübingen, wurde als Nachfolger von Geheimrat Körner nach Rostock berufen.

Geh. Rat Prof. Arthur Hartmann konnte am 1. Jan. 1929 seinen 80. Geburtstag feiern.

Der II. internationale Oto-Rhino-Laryngologenkongreß findet im Jahre 1932 in Madrid statt.

Zu Arthur Hartmanns 80. Geburtstage.

Von Carl Zarniko, Hamburg.

Am 1. Januar dieses Jahres feierte Herr Geh.-Rat Prof. Dr. Arthur Hartmann an der Seite seiner ehrwürdigen Gattin inmitten einer großen Schar blühender Kinder und Enkel, Verwandter und Freunde seinen 80. Geburtstag.

Jacob Grimm sagt in seiner bekannten Rede über das Alter, es liege ein Widerspruch darin, daß, während alle Menschen alt zu werden wünschten, sie doch nicht alt sein wollten, wie denn das Alter mit seinen zahlreichen Gebrechen höchst unerfreuliche Seiten habe. Diese Anmerkung ist gewiß zutreffend, aber nicht ohne Ausnahme. Wem es vergönnt ist, seinen 80. Geburtstag so voller Frische und in solch ungebrochener Elastizität des Geistes und Körpers zu begehen, wie es bei Hartmann der Fall war, für den ist das Alter keine Last, sondern ein köstliches Gut, dem dürfen wir aus vollem Herzen noch eine lange Reihe weiterer Lebensjahre wünschen.

Es war nach dem ausdrücklichen Wunsche des Jubilars eine ganz kleine intime Feier im engsten Familienkreise geplant. Aber die Liebe und Verehrung, die er allenthalben genießt, entlud sich in einer Flut von Glückwünschen und Geschenken, unter denen das Bild unsres Reichspräsidenten mit seiner eigenhändigen Unterschrift den Gefeierten mit besonderem Stolz erfüllte; und schließlich fand sich in Hartmanns schönem Altersheim eine Gesellschaft von etwa 60 Personen zusammen, die das Fest ungeachtet der neuesten Observanz des Hauses durchaus nicht alkoholgegnerisch feierte. Tänze und musikalische Darbietungen der anmutigen Enkelkinder, wie u. a. die Aufführung der Haydnschen Kindersymphonie, trugen das ihre zur Erhöhung der Festfreude bei.

Welches sind nun die Quellen der hohen Wertschätzung, der warmen Liebe und Zuneigung, deren sich der Jubliar erfreut? Eine kurze Betrachtung seines Lebenslaufes wird dieser Frage die Antwort bringen.

Geboren am 1. Januar 1849 in der schönen württembergischen Stadt Heidenheim bezog Hartmann nach Absolvierung der üblichen Schuljahre die Universität Tübingen, wo er nicht allein dem Studium

der Medizin oblag, sondern auch ein eifriges und erfolgreiches Mitglied der Burschenschaft Germania war, als deren bester Fechter er galt. Den Krieg 1870/71 machte er als Unterarzt im 3. württembergischen Feldlazarett mit. Nach dessen Beendigung setzte er seine Studien in Freiburg i. Br. und Leipzig fort, wo er 1873 die Approbation erwarb. Danach war er 2 Jahre lang Militärarzt in Stuttgart, unterbrach seine Tätigkeit aber mehrmals, um Studienreisen nach England und Frankreich zu unternehmen.

1875 faßte Hartmann den Entschluß, sich der Ohrenheilkunde zu widmen, die damals am heutigen Maßstabe gemessen noch in den Kinderschuhen steckte, deren Bedeutung und Entwicklungsfähigkeit er aber mit sicherem Blick erkannte. Er begab sich also nach Wien, wo zu jener Zeit die Otologen Politzer und Gruber und die Laryngologen Schrötter, Störk und Schnitzler nebst zahlreichen jüngeren Dozenten eine große Zahl von Hörern aus aller Herren Länder um sich versammelten. Hier warf sich Hartmann unter der Ägide Politzers mit Feuereifer auf das Studium der Ohrenheilkunde.

1876 erfolgte seine Niederlassung in Berlin und damit begann eine Zeit fruchtbarster Arbeit und eines glänzenden Aufstiegs im ideellen und materiellen Sinne. Überaus schnell entwickelte sich eine blühende Praxis, deren Klientel sich aus den besten Kreisen der Hauptstadt und der sie aufsuchenden Fremden zusammensetzte. Bald konnte er an die Gründung eines eigenen Herdes denken und in einer Tochter des Fabrikanten Herrn Blanckertz fand er eine gütige und liebevolle Gattin, die ihm ihr schönes Heim mit Behaglichkeit erfüllen half. Hier wurde eine edle Geselligkeit gepflegt, die allen, die zum Freundeskreise des Ehepaares zu gehören den Vorzug hatten, unvergeßlich bleiben wird.

Damals war es üblich, daß die bedeutenderen Berliner Spezialisten unsres Faches, soweit sie nicht in Krankenhäusern oder Universitätsinstituten beschäftigt waren, private Polikliniken unterhielten, in denen gelernt und gelehrt wurde. Die Poliklinik Hartmanns in der Karlstraße erfreute sich bald eines regen Zuspruchs nicht allein von Hilfesuchenden, sondern auch von jüngeren Kollegen, die in die Ohrenheilkunde eingeführt werden wollten. Hier übte Hartmann eine sehr fruchtbare Tätigkeit aus. Hier lernten wir die vorbildliche leutselige Art kennen, mit der er auch den Geringsten gegenübertrat. Ein lautes, geschweige denn scheltendes oder verletzendes Wort wurde nicht gehört, Anweisungen wurden kurz und bestimmt gegeben und ebenso befolgt. Hier lernten wir die große manuelle Geschicklichkeit Hartmanns bewundern. Es war ein ästhetischer Genuß, ihn mit leichter Hand rhinoskopieren, den Katheter, das Pauken- oder ein Nebenhöhlenröhrchen handhaben zu sehen. Mit besonderem Eifer wurde die Rhino-

scopia anterior gepflegt. Die Inspektion des Naseninnern von vorne bis in den Nasenrachen hinein unter Anwendung des vortrefflichen, aus seiner Poliklinik hervorgegangenen Nasenspekulums auch in den schwierigsten Fällen verdanken wir im wesentlichen Hartmann.

Es ist begreiflich, daß seine technische Begabung zur Konstruktion einer ganzen Anzahl nützlicher Instrumente geführt hat. Es sei außer dem soeben erwähnten Nasenspekulum nur an sein Ohrzängchen und die diesem ähnliche Nasenzange, an sein Conchotom, seinen Mandelquetscher, seine Paukenröhre und seine Nebenhöhlenröhrchen erinnert, alles Instrumente, die weitverbreitet Hartmanns Namen tragen.

Besondere Liebe und Sorgfalt widmete Hartmann der Ausgestaltung seiner schönen Präparatensammlung. Er brachte sie später in besonderen Räumen seiner Privatwohnung unter, wo sie musterhaft aufgestellt Besuchern mit berechtigtem Stolze demonstriert wurde.

In dieser Zeit entstand eine Reihe bedeutender literarischer Arbeiten otologischen und rhinologischen Inhalts. Von den umfangreicheren seien genannt: die experimentellen Studien über die Funktion der Eustachischen Röhre (1879), Taubstummheit und Taubstummenbildung (1880), das Lehrbuch über die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung (1881), der Atlas der Anatomie der Stirnhöhle (1900). Von diesen Werken erfreute sich besonders das Lehrbuch sehr bald einer großen und wohlverdienten Beliebtheit. Die selbstgestellte Aufgabe, „eine Darstellung der Gehörleiden in knapper Form mit besonderer Hervorhebung des praktisch Wichtigen“ zu geben, war darin vortrefflich gelöst. Und noch mehr: das Buch enthielt viel Eigenes, Originelles, es war aus der eigenen, praktischen Erfahrung heraus geschrieben und deshalb anziehend und anregend. So ist es in zahlreichen neuen Auflagen (die achte erschien 1908) und Übersetzungen in mehrere fremde Sprachen Vielen ein zuverlässiger und geschätzter Wegweiser in das Neuland der Ohrenheilkunde geworden.

Unter den geschilderten Umständen ist es nicht verwunderlich, daß der Zudrang der Hörer zu Hartmanns poliklinischen Kursen sehr lebhaft war. Viele mußten aus Platzmangel zurückgewiesen oder auf spätere Termine vertröstet werden. Unter den früheren Assistenten der Poliklinik finden wir eine ganze Reihe namhafter Kollegen, zum Teil in führenden Stellungen, allen voran Gustav Killian, den ich des öftern in Ausdrücken höchster Wertschätzung sich als Schüler Hartmanns habe bekennen hören.

1892 wurde die Deutsche Otologische Gesellschaft unter tätiger Mithilfe Hartmanns gegründet, dessen organisatorische Fähigkeiten dem Unternehmen sehr zustatten kamen. Die Gesellschaft hat sich dann

bekanntlich zu großer Blüte entfaltet, bis sie 1921 in der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte aufging. Hartmann betätigte sich durch zahlreiche Vorträge und Demonstrationen als eifriges Mitglied. Er wurde 1900 in den Vorstand gewählt und 1907 noch einmal, so daß er also von 1900—1912 ununterbrochen als Vorstandsmitglied wirkte. 1906 hatte er die Ehre, das Amt des Vorsitzenden zu verwalten. 1922 wurde er Ehrenmitglied der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte.

1896—1911 war Hartmann als Mitherausgeber der Zeitschrift für Ohrenheilkunde tätig, deren Referatenteil er viele Jahre hindurch unter sich hatte.

Von jeher galt Hartmanns mitfühlendes Interesse den Ärmsten, die durch Schwerhörigkeit oder Taubheit vom Verkehr mit ihren Mitmenschen ausgeschlossen sind. Diesen ihr trauriges Los zu erleichtern, sie der menschlichen Gesellschaft zuzuführen oder zurückzugeben, war die Aufgabe, deren er sich mit heiligem Eifer widmete. Auf seine Veranlassung wurde, wie Brühl in der Deutschen medizinischen Wochenschrift mitteilt, vor 25 Jahren die erste Klasse für schwerhörige Schulkinder in Berlin eingerichtet. Jetzt sind vier Schwerhörigenschulen vorhanden, womit die pädagogisch so wichtige Trennung der Tauben von den Schwerhörigen erreicht und das Zurückbleiben unheilbar schwerhöriger Kinder in den Vollschulen unmöglich gemacht ist. In diesem Zusammenhange wäre auch Hartmanns Lehr- und Lernbuch für Schwerhörige zur Erlernung des Absehens vom Munde (1909) anzuführen.

Diese Bemühungen schufen Beziehungen zur Stadtverwaltung und zum Stadtparlament. 1898 wurde Hartmann Mitglied der Schuldeputation zur Anstellung von Schulärzten, ferner ärztlicher Berater auf schulhygienischem Gebiet. 2 Jahre lang war er Mitglied der Stadtverordnetenversammlung und beteiligte sich als solches lebhaft an Fragen der Säuglingsfürsorge.

Wenig bekannt ist, daß Hartmann die Einrichtung von Stottererkursen in Berlin veranlaßt hat, in denen durch erfahrene Lehrer nach einer mehr individualisierenden Methode unterrichtet wird und deren Erfolge besser sein sollen, als die früheren.

Neben allen diesen wissenschaftlichen und sozialen Bemühungen beteiligte sich Hartmann eifrig an den Arbeiten der ärztlichen Organisationen, übernahm wiederholt Referate für den Deutschen Ärztetag und gehörte zeitweilig dem ärztlichen Ehrengerichtshofe als Mitglied an. Besonderes Interesse wandte er der Frage des medizinischen Unterrichts und der medizinischen Prüfungsordnung zu. In zahlreichen Vorträgen, die später zusammengefaßt als

Broschüre erschienen sind (1894), deckte er die zahlreichen Mißstände, die sich damals bei uns breitmachten, rückhaltlos, häufig mit beißender Ironie, auf und belegte sie mit drastischen Beispielen, zog Vergleiche zwischen den deutschen und den fremdländischen Verhältnissen, die er in Paris und London studiert hatte, und machte schließlich Reformvorschläge, die trotz heftigem Widerspruch namhafter Universitätsprofessoren später zum allergrößten Teil durchgeführt worden sind. Dabei trat er lebhaft für eine angemessene Berücksichtigung der bis dahin arg mißachteten Spezialfächer ein und leistete damit der ihrer Wichtigkeit entsprechenden Anerkennung der Ohrenheilkunde als Studien- und Prüfungsfaches große Dienste.

In Anerkennung seiner Verdienste wurde Hartmann 1902 zum Professor, 1909 zum Geheimen Sanitätsrat ernannt. Zahlreiche Gesellschaften und Vereine ehrten ihn durch Verleihung der Ehrenmitgliedschaft.

Mit der größten Genugtuung erfüllte es ihn aber, daß er mit der Einrichtung der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke im neuerbauten Rudolf-Virchow-Krankenhause und mit deren Leitung betraut wurde, die er 1905—1911 ausübte.

Damals hatte Hartmann alles, was er sich nur wünschen konnte. Und jetzt (1911) tat er einen Schritt, der seine Freunde überraschte und in Erstaunen versetzte: Er gab alles auf, Klinik, Praxis und einflußreiche Stellung, und zog sich, ein treuer Sohn seiner geliebten württembergischen Heimat, nach seinem selbsterbauten Landhaus in seinem Geburtsort Heidenheim zurück, um hier ein Otium cum dignitate zu genießen, um unbeschwert durch zermürbende Pflichten nur seinen Neigungen und seiner Familie zu leben.

Bereits im September 1912 erschien ein von ihm abgefaßtes Buch über seinen Landsmann Ludwig Uhland, eine auf eingehenden Quellenstudien und persönlichen Nachforschungen beruhende ebenso gediegene wie liebenswürdige Arbeit. Der Erfolg bewies, daß des Verfassers Absicht, ein „Volksbuch“ zu schreiben, aufs schönste erfüllt war. Schon nach 2 Monaten wurde eine neue Auflage notwendig.

Sodann wandte Hartmann sein Interesse allgemeinmedizinischen Fragen zu, insbesondere solchen der Ernährung. Er trat in die Reihen der Alkoholgegner, gründete in Heidenheim einen Zweigverein gegen den Mißbrauch geistiger Getränke und ein alkoholfreies Speisehaus. Und um Weihnachten 1928 überraschte er seine Freunde durch die Übersendung eines Buches über Rohkost und fleischlose Ernährung, das die einschlägigen Verhältnisse gemeinverständlich bespricht und viele nützliche Angaben über vegetarische Kost, Rohkost, Alkoholgenuß, Fasten, Kauen usw. enthält.

Eine jähe Unterbrechung des Heidenheimer Idylls schuf der Krieg. Wiederum, wie 1870, trat Hartmann trotz seinem hohen Alter in den Dienst des Vaterlandes. Er dirigierte zunächst einen Lazarettzug, später ein Reservelazarett.

Wir haben an unserm geistigen Auge den bisherigen Lebenslauf eines hervorragenden Mannes vorüberziehen lassen, dessen Leben köstlich gewesen ist, denn es ist Mühe und Arbeit gewesen, dessen Lebensarbeit von reichen Erfolgen gekrönt ist, der viel Liebe gesät und geerntet hat.

Ihm hat ein gütiges Geschick die Gabe verliehen, das Wesentliche zu erkennen, Entwicklungsmöglichkeiten vorauszusehen und auf ein Ziel, das er sich gesteckt hatte, mit Einsatz seiner ganzen Persönlichkeit loszugehen. Hierin liegt der Schlüssel zu seinen Erfolgen.

„Volk und Knecht und Überwinder, sie gestehn zu jeder Zeit: Höchstes Glück der Erdenkinder sei nur die Persönlichkeit.“ Wünschen wir dem Jubilar, daß ihm noch viele Jahre dieses höchsten Glückes vergönnt sein mögen!

Ernst Leutert †

Nachruf von Alfred Brüggemann, Gießen.

Am 16. November 1928 starb an den Folgen eines Schlaganfalls Prof. Dr. Ernst Leutert, ehemaliger Direktor der Universitäts-Ohrenklinik in Gießen.

Leutert wurde am 24. November 1862 in dem jetzt zu Halle gehörigen Dorfe Giebichenstein als Sohn des Fabrikbesitzers Ernst Traugott Leutert geboren. Er besuchte das Gymnasium in Halle und studierte dann Medizin in Straßburg, Freiburg und Halle. Nach seiner Approbation bildete er sich vor allem in Pathologischer Anatomie und Bakteriologie aus, arbeitete 1893—1894 am Pathologischen Institut in Gießen und wurde dann Assistent an der Ohrenklinik in Halle unter Schwartze. Im Jahre 1897 ging er nach Königsberg, um sich hier bald für Ohrenheilkunde zu habilitieren. Schon als junger Privatdozent verstand er es, sich in Königsberg eine angesehene Stellung zu verschaffen. Er gründete eine Privatklinik und viele Ärzte, auch Kliniker, schickten ihre ohrenkranken Patienten in seine Klinik zur Behandlung. Im November 1901 wurde er als außerordentlicher Professor und Leiter der Ohrenpoliklinik nach Gießen berufen und wenige Jahre später zum ordentlichen Professor ernannt.

Unter den denkbar schwierigsten Verhältnissen verstand es Leutert auch in Gießen die Kranken in großer Zahl an sich zu ziehen und übte bald in seinem neuen Wirkungskreis eine segensreiche Tätigkeit aus. Die schlechten äußeren Verhältnisse, unter denen Leutert in Gießen jahrelang arbeiten mußte, lasteten aber schwer auf ihm. Der erbitterte und leider für ihn vergebliche Kampf um den so nötigen Neubau einer Ohrenklinik zehrte an seinem Herzen. Noch stand er auf der Höhe

seines Schaffens und sogar noch im schärfsten Kampf nach den verschiedensten Seiten, da bat er im Jahre 1908 um seine Entlassung aus dem Staatsdienst. In dem Gefühl, seinen Kranken nicht so helfen zu können, wie er gern mochte, auch in seiner wissenschaftlichen Arbeit durch die schlechten äußeren Verhältnisse gehemmt zu sein, gab Leutert seinen Beruf auf; und da ist nun merkwürdig, daß er von dem Tage seines Austritts aus der Klinik sich nicht mehr um die Ohrenheilkunde gekümmert hat. Er, der einst mit zu den Führern unter den Otologen gehörte, verschenkte alle seine Instrumente und Bücher, und keine wissenschaftliche Arbeit wurde mehr von ihm geschrieben. Nur im Kriege, als sein Nachfolger v. Eicken ins Feld zog, hat er noch einmal die Ohrenklinik als stellvertretender Direktor geleitet, aber wissenschaftlich gearbeitet hat er nicht mehr. Es ist das aufs Tiefste zu bedauern, denn Leutert hatte Gutes geleistet.

Schon seine ersten wissenschaftlichen Arbeiten „Pathologisch-histologische Beiträge zur Cholesteatomfrage" und „Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Diagnose intrakranieller Komplikationen der Otitis" erregten berechtigtes Aufsehen. Sein eigentliches Forschungsgebiet war aber die Erkrankung des Sinus bei Mittelohrentzündung. Sorgfältige experimentelle Prüfungen und eingehende klinische Beobachtungen veröffentlichte er über die Entstehung und die Behandlung der otitischen Sinusthrombose. Leutert glaubte bekanntlich, daß jede otogene Allgemeininfektion nur durch eine Sinusthrombose bedingt sei, im Gegensatz zu Körner, der eine otitische Pyämie auch durch Vermittlung der Knochenvenen des Warzenfortsatzes ohne Sinusbeteiligung nachgewiesen hatte. Bei der Diagnose der Sinusthrombose legte Leutert den Hauptwert, wie wir heute wissen in übertriebener Weise, auf die Temperatursteigerung über 39°. „Ich rate," schreibt er, „jeden Fall von Empyem des Warzenfortsatzes, welcher nach akuter Ohreiterung auftritt, sofort mit Freilegung des Sinus zu operieren, sobald nach dem akuten Stadium, trotz genügenden Eiterabflusses aus der Pauke Fieber von 39° und darüber auftritt. Fällt das Fieber nicht am 3. Tag ab oder treten nach einer fieberfreien Zeit von neuem hohe Temperaturen mit oder ohne Schüttelfrost auf, so ist der Sinus sofort zu eröffnen." Manches, was Leutert damals forderte, ist über das Ziel hinausgeschossen, aber trotzdem hat er das große Verdienst, das Problem der Sinusthrombose durch seine Arbeiten stark gefördert zu haben. O. Brieger, der in Schwartzes Festschrift, Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. 74, sich mit Leuterts Arbeiten auseinandersetzt, führt hierbei Lessings Worte an, die dieser bei Erörterung des Wesens wissenschaftlicher Polemik gesagt hat: „Es sei, daß noch durch keinen Streit die Wahrheit ausgemacht worden; so hat dennoch die Wahrheit bei jedem Streit gewonnen. Der

Streit hat den Geist der Prüfung genährt.“ Wenn auch Leuterts Arbeiten ihn in heftige literarische Fehden verwickelten, so trugen sie ihm doch auch viel Anerkennung ein, und es wurde allgemein nur bedauert, daß dieser bis dahin so produktive Geist seine wissenschaftliche Tätigkeit plötzlich aufgab.

Leutert war beseelt von einer großen Herzensgüte. Der Fernstehende machte sich leicht ein falsches Bild von ihm. Gewiß, er hatte im persönlichen Verkehr oft Schärfen, wodurch er gelegentlich verletzen konnte, aber sein aggressives Auftreten beruhte nur darauf, einer ihm gerecht erscheinenden Sache Nachdruck zu verleihen. Nachhalten kannte er nicht. Ein Streit, eine Meinungsverschiedenheit waren schnell vergessen. Er war ein froher, anregender Gesellschafter und ein leidenschaftlicher Kartenspieler; dabei hatte er aber auch Freude an der Kunst und vor allem an der Natur. So verbarg sich unter dieser rauhen Schale eine treue Seele voller Liebe und Güte für seine Mitmenschen, vor allem für seine Kranken. Er war ein Mensch, der im Stillen viel Gutes tat und manche Not gelindert hat.

Aus der Universitätsohrenklinik Zürich. (Vorstand: Prof. Dr. Nager.)

Beitrag zur Vererbung und Klinik der sporadischen Taubstummheit.

Von **Max Bigler**, Ohren-, Nasen- und Halsarzt in St. Gallen.

Mit 2 Abbildungen.

Die moderne Vererbungslehre verdankt ihre Entstehung und Weiterentwicklung der Wiederentdeckung der Mendelschen Lehre. Sie ermöglichte uns ein tieferes Verständnis des krankhaften Werdens der in der Erbmasse eines Individuums enthaltenen Anlagen, so daß heute die Bedeutung der Vererbung für Gesundheit und Krankheit erneut im Vordergrunde des medizinischen Interesses steht. Ihr gelang es auch, die Blutsverwandschaft als Ursache einer ganzen Reihe von angeborenen Krankheiten festzustellen.

Neben allgemein-biologischen Erkenntnissen geben uns beim Menschen vor allem Stammbaumforschungen wertvollen Aufschluß über Verwandtschaftszusammenhänge. Kommt ein Merkmal häufiger vor als einem bloßen Zufallsbefund entsprechen könnte, so ist der Schluß erlaubt, daß es sich um vererbbares Merkmal handelt. Die weitere genealogisch-statistische Betrachtungsweise zeigt uns dann ob dieses Leiden (z. B. Taubheit, Schwerhörigkeit) sich dominant oder rezessiv vererbt.

In unserem Spezialfache sind es vor allem die Otosklerose, die hereditär-labyrinthäre Schwerhörigkeit, die endemische Hörstörung und schließlich die konstitutionell-sporadische Form der Taubstummheit — sämtlich sozial bedeutsame Erkrankungen — welche Gegenstand eingehender erbbiologischer Untersuchungen wurden. Aus diesen Arbeiten, vor allem derjenigen von Albrecht, geht hervor, daß sich die hereditäre Innenohrschwerhörigkeit dominant und die konstitutionell-sporadische Taubstummheit rezessiv weiter vererbt, während für die Otosklerose sowohl der rezessive wie dominante Vererbungsmodus angenommen werden muß. Für die endemische Hörstörung lassen sich zur Zeit allgemein gültige Normen noch nicht aufstellen; hingegen hat man allen Grund eine individuell-erbliche Disposition anzunehmen, die mutmaßlich mit der Schwere der Keimschädigung im Zusammenhange steht und in ganz

verschiedenem Grade auftreten kann. Inwieweit aber bei dieser Form paratypische Einwirkungen eine Rolle spielen ist eine Frage die heute noch ungeklärt ist.

Im weiteren konnte an Hand von sorgfältig erstellten Stammbäumen (Albrecht u. a.) gezeigt werden, daß der Blutsverwandtschaft der Eltern in der Ätiologie der sporadischen Taubstummheit eine große Bedeutung zukommt.

Wie aus neueren Ergebnissen der biologischen Erbforschung hervorgeht, ist vor allem die Erbmasse die Trägerin der krankhaften Anlage für das Zustandekommen bzw. Manifestwerden der Entartung. Wenn innerhalb eines Sippschaftskreises eine Häufung eines ererbten Leidens in der gleichen Generation beobachtet wird oder wenn es sich um ein „explosionsartiges" Auftreten einer größeren Reihe von Fällen in einem bis dahin nicht betroffenen Familienkreise handelt, so kann es keinem Zweifel unterliegen, daß wir es mit einer Häufung von Verwandtenehen zu tun haben (Just).

Systematische Untersuchungen von Taubstummenfamilien, wie sie Albrecht durchgeführt hatte, ergaben in bezug auf die Anzahl der befallenen Kinder eine weitgehende Bestätigung der Mendelschen Regel.

Ein Beitrag zur Vererbung der sporadischen Taubstummheit dürfte um so eher Interesse beanspruchen, als Veröffentlichungen, die sich auf eigene Untersuchungen stützen, noch spärlich sind.

Auf der Suche nach hereditären Krankheiten in einem Tal der Innerschweiz beobachtete Priv.-Dozent Dr. Hanhart, Zürich, ein auffallend häufiges Vorkommen von Taubstummen in der dortigen stark konsanguinen Bevölkerung. Die merkmalstragenden Glieder der einzelnen Familien bildeten den Ausgangspunkt weiterer Erkundigungen und genealogischer Nachforschungen und es gelang Hanhart, den Stammbaum in seiner jetzigen Form aufzustellen (Abb. 1).

Das Material über das hier ausführlich berichtet werden soll, besteht aus 6 Geschwisterschaften A—F der Abb. 1 mit zusammen 26 Kindern von denen 9 = 28 % taubstumm sind. (Albrecht hat seinerzeit auf 150 Kinder 49 Taubstumme = 32 % angetroffen.) Alle diese 26 Kinder inklusive ihre Elternpaare wurden an Ort und Stelle genau untersucht, bei jedem einzelnen nach den Angaben von Bezold eine funktionelle Prüfung ausgeführt und am Schluß die kalorische Prüfung angeschlossen. Auf diese Weise konnten Lues, Tuberkulose, Geburtstrauma und Alkoholismus mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden, um so mehr, als bei jedem einzelnen auch die Anamnese gebührend berücksichtigt wurde.

Die Resultate dieser Untersuchungen seien im Folgenden kurz wiedergegeben: Bei allen 9 Taubstummen liegt nach der Anamnese eine angeborene Form der Taubstummheit vor. Äußeres Ohr, Gehörgänge wie Trommelfelle (abgesehen von leichten Trübungen und belanglosen Einziehungserscheinungen) waren bei sämtlichen normal. Die Hörprüfung die stets nach vorheriger Lufteintreibung gemacht wurde, ergab

in 3 Fällen völlige Taubheit für Sprache; bei den übrigen 6 betrug das Hörvermögen zwischen 10 cm für Konversationssprache (mit Barány auf Gegenseite) und Vokalgehör. Die funktionelle Hörprüfung zeigte bei den 3 Tauben auch völlige Unempfindlichkeit für alle Stimmgabeltöne wie für Pfeifen; der auro-palpebrale Reflex fiel bei ihnen durchwegs negativ aus. Die übrigen 6 verfügten über eine mehr oder weniger große Hörinsel die zwischen A^1—c^6 und h—c^4 schwankte. Die Kopfknochen-

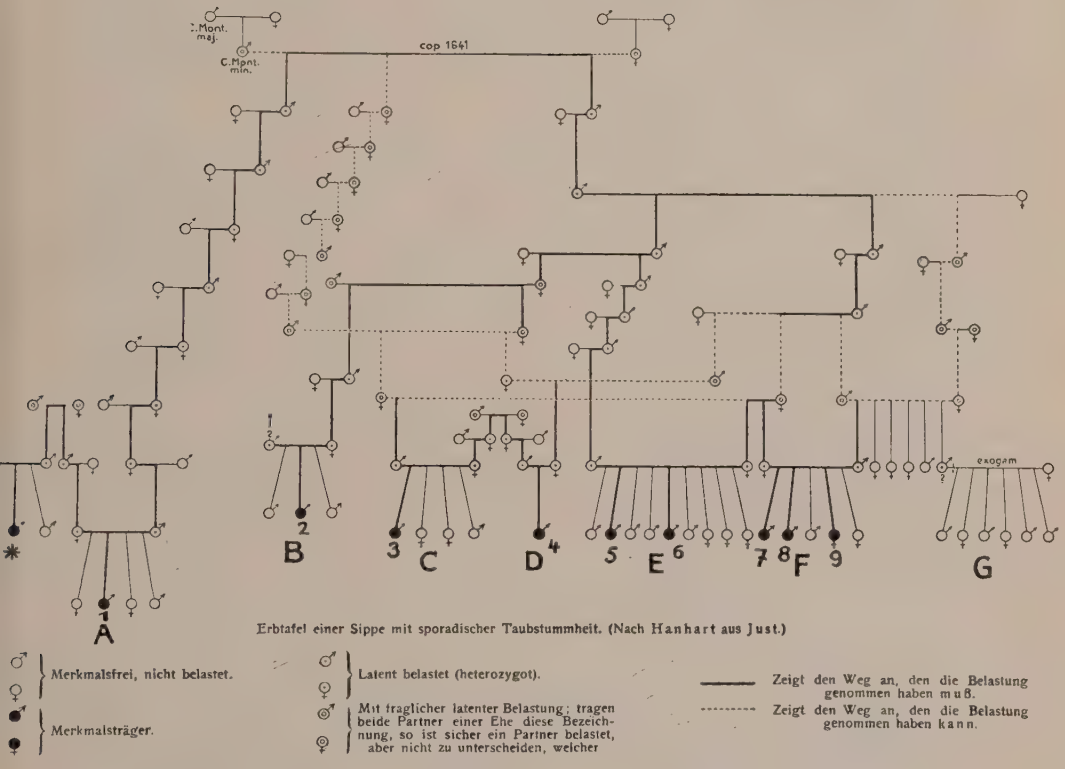


Abb. 1. Der Tbst.* lebt auswärts und ist nicht gänzlich untersucht.

leitung war in der Mehrzahl der Fälle stark verkürzt. Der Rinnesche Versuch mit a^1 verkürzt positiv bis negativ. Die weiteren Einzelheiten sind aus der Tab. 1 u. Abb. 2 zu ersehen. Der Vestibularapparat reagierte bei allen auf die üblichen Reize vollkommen normal. Irgendwelche manifeste Gleichgewichtsstörungen konnten nicht nachgewiesen werden. Unter den scheinbar gesunden normalhörenden Kindern fanden sich 4, die bei vollkommen normalem otoskopischem Befund eine mittelgradige Schwerhörigkeit aufwiesen (bis zu 200 cm für Flüsterzahlen beiderseits) mit leichter Verkürzung der Kopfknochenleitung und leichter Herabsetzung der oberen Tongrenze. Von den 6 Elternpaaren hatten 3 Väter eine leichtgradige Schwerhörigkeit vom Typus der reinen Innen-

ohrerkrankung; doch übten 2 davon den Schreinerberuf aus, so daß professionelle Schädigungen nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Von den 6 Müttern hörten alle gut. 2 davon hatten allerdings eine unbedeutende Verkürzung der Kopfknochenleitung sowie eine leichte Herabsetzung der oberen Tongrenze.

Tabelle 1.

Name u. Nummer	Alter	Seite	Weber-Sch.	Rinne	U. T.	O. T.	Hörweite
1. B. V.	5	r	0	0	taub	taub	taub
		l		0			
2. J. Z.	46	l	0	0	taub	taub	taub
		r		0			
3. F. A.	27	r	—20	+4	a	a3	Vokalgeh. frgl.
		l		+4	A	a3	Vokalgeh. frgl.
4. A. J.	21	r	—14	—4	AI	c6	Vok. u. Cons.
		l		—	a3 (Pfeife)	a3 (Pfeife)	5 cm taub
5. J. S.	34	r	—9	—8	f	c5	Convers. ad
		l		—10	a	c5	Concham
6. K. S.	25	r	0	0	taub	taub	taub
		l		0			
7. J. Sch.	38	r	—8	—2	a	a4 (Pfeife)	Vokalgeh. frgl.
		l		—4	a	a4 (Pfeife)	Vokalgeh. frgl.
8. A. Sch.	34	r	—3	+3	AI	g6	Flüsterzl. frgl.
		l		+2	AI	e6	Co-Ba. 5-10 cm
9. M. Sch.	29	r	—18	—4	AI	c5	Laute Zahlen
		l		—3	G	c5	a. Ohr frgl.

NB. Die Nummern der Tbst. 1—9 entsprechen denjenigen auf dem Stammbaum Abb. 1.

Zusammenfassend geht somit aus diesen Untersuchungen hervor, daß es sich in 3 von den 9 Fällen um sicher angeborene Taubheit handelt, während bei den übrigen 6 Taubstummen die funktionelle Hörprüfung das typische Bild einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Innenohrerkrankung zeigt (Gruppe IV Bezold). Unter den „normalhörenden" gesunden Kindern liegt in 4 Fällen eine mittelgradige Schwerhörigkeit vom reinen Innenohrtypus vor.

Dieser Untersuchungsbefund illustriert von neuem die Tatsache, daß in derartig belasteten Sippen ein Leiden, z. B. der Hördefekt in sehr verschiedener Intensität auftreten kann. Neben Taubheit werden hochgradige Schwerhörigkeit beobachtet und bei genauer Prüfung lassen sich daneben leichte Hördefekte nachweisen wie z. B. unter unseren gesunden Kindern. Die Taubstummheit stellt daher, wie Albrecht immer wieder

betont, die maximale Ausbildung der Hörschädigung, das auffallendste Symptom des Leidens dar. Nur dieser Ausbildungsgrad findet sich in den früheren Taubstummenstatistiken, weil er praktisch folgenschwer ist. Für erbbiologische Studien sind daher solche Statistiken im heutigen Sinne nur sehr bedingt zu verwerten.

Der Gleichgewichtsapparat reagierte bei allen Untersuchten normal. Das statische Labyrinth wird demnach von dieser Schädigung nicht betroffen, wie dies für die angeborene Taubstummheit bekannt ist.

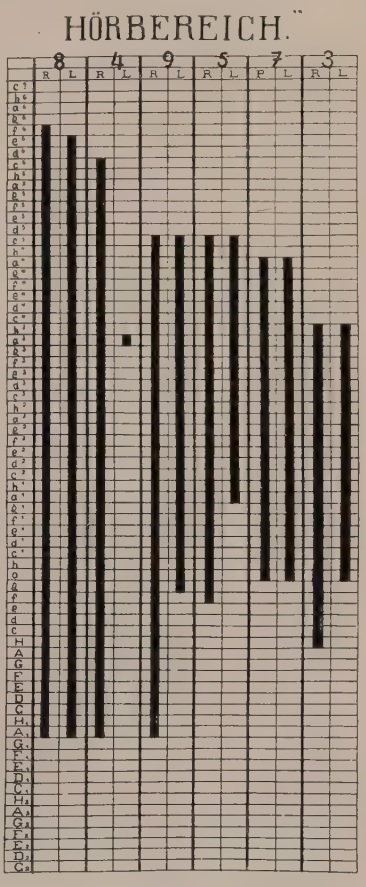


Abb. 2.

Die Inspektion von Nase, Hals, Rachen und Kehlkopf zeigte im großen und ganzen nichts Besonderes. Vielleicht wäre das häufige Vorkommen von Rhinitis sicca universalis, die bei 2 von unseren Taubstummen zu deutlich atrophischen Veränderungen der Muscheln führte, anzuführen. Sichere endemisch-degenerative Stigmata konnten trotz eingehenster Untersuchung nicht nachgewiesen werden. Eine kleine Vergrößerung der Schilddrüse fand sich in 2 Fällen (Nr. 7 und 8 in Tabelle 1). Die Hälfte der Taubstummen war imbezill oder debil, ein einziger bot Zeichen von schwerster Idiotie, die übrigen hatten durchaus normale Intelligenz.

Die Sprache war monoton, rauh, ohne dynamischen und musikalischen Akzent, bot also das typische Bild der Taubstummensprache. Von den 9 Untersuchten waren 4 früher in einer Taubstummenanstalt und hatten ganz ordentlich sprechen gelernt. Was das Alter unserer Taubstummen anbelangt, so war der jüngste 5 Jahre alt, während der älteste bereits 46 Jahre zählte. Das Geschlecht verteilte sich auf 8 männliche und eine weibliche Taubstumme. Das männliche Geschlecht scheint demnach vorwiegend befallen zu werden. Beruflich betätigen sich die Leute als Schreiner, Schneider und Landwirt. Die weibliche Taubstumme verrichtet Hausgeschäfte.

Wenn wir nun nach diesen Ausführungen einen Blick auf den Stammbaum (Abb. 1) werfen und die Aszendenz verfolgen, so ergibt sich, daß das allen unseren Taubstummen gemeinsame Stammelternpaar um das Jahr 1648 kopuliert wurde. Die Geschwisterschaften B—F haben ihre

gemeinsamen Aszendenten in dem um 4—5 Generationen zurückliegenden Stammelternpaar. Der Umstand jedoch, daß die Aszendenz des Taubstummen in der ersten Geschwisterschaft (A) erst zwei Generationen höher in die Aszendenz der Geschwisterschaften B—F einmündet, legt die Vermutung nahe, daß als wirklicher Urahne (Idiovariant) der im 15. Jahrhundert lebende Caspar Montanus maj.[1]) in Betracht kommt. Bei der Zeugung seines Sohnes Caspar Montanus min.[1]) muß die krankhafte Änderung des Keimplasmas bewirkt worden sein. Wo sich nun das Blut dieses Urahnen am reinsten erhalten hat, d. h. wo der stärkste Ahnenverlust stattgefunden hat, da ist auch die Taubstummheit am meisten manifest geworden. Das ist der Fall bei den Geschwisterschaften E und F. Hier ist es zu einer Häufung von Taubstummen gekommen, deren Ursache in der stärkeren Consanguinität der Eltern liegt und damit auch der vermehrten Gelegenheit des Zusammentreffens von belasteten Überträgern. So sind in E 2 von 9 und in F 3 von 5 Kindern taubstumm; 2 gesunde Kinder der letzteren Familie sind leicht schwerhörig, bieten bei der Untersuchung das Bild einer leichten labyrinthären Schwerhörigkeit, stellen also fragliche Heterogameten dar. Bei der Geschwisterschaft G hat der Vater eine Frau aus einer anderen Gegend geheiratet, offenbar nicht belastet, denn die Kinder aus dieser Ehe sind alle gesund und normalhörend. Doch können die Nachkommen zur Hälfte wieder Träger der Belastung sein.

Der Nachweis der Konsanguinität läßt sich bei den übrigen Geschwisterschaften nicht so leicht erbringen. Immerhin kann das Auftreten der Taubstummheit gut erklärt werden.

Während der Vater des Taubstummen in der Geschwisterschaft A auf die obenerwähnten Stammeltern zurückgeht, demnach also erblich belastet ist, besitzt die Mutter nach zuverlässigen Angaben einen taubstummen Vetter, der aber leider nicht untersucht werden konnte. Immerhin scheint doch eine gleichartige Belastung vorzuliegen, so daß beim Zusammentreffen dieser beiden rezessiven Erbanlagen die Taubstummheit manifest wurde.

Bei der dritten Geschwisterschaft (C) ist der Vater und bei der vierten (D) die Mutter ein Nachkomme der erwähnten Stammeltern, besitzen demnach beide das Gen der sporadischen Taubstummheit latent. Nun sind die Mutter von C und der Vater von D Geschwister. In ihrer Aszendenz finden sich zwei verstorbene Taubstumme (auf dem Stammbaum nicht angeführt). Daher wird auch hier das Auftreten von Taubstummheit durch Zusammentreffen von gleichbelasteten Überträgern gut erklärt.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß wir es bei der Entstehung neuer Erbanlagen mit Änderungen bereits vorhandener Erbanlagen zu

[1]) Pseudonym.

tun haben. (Just). Auch bei der Entstehung der Taubstummheit sind es Mutationsvorgänge, deren Wesen in der Änderung der Erbanlage liegt (Just). Die Richtung dieser Mutationsvorgänge wird durch die Struktur des Keimplasmas bestimmt. Aus der experimentellen Vererbungslehre wissen wir, daß Alkohol, Lues, Tuberkulose usw. eine Änderung der Struktur des Keimplasmas, eine Idiokinese hervorrufen können. Inwieweit dies bei unserem Urahnen zutrifft, entzieht sich aber völlig der Beurteilung.

Bei den nachfolgenden Generationen muß es nun sukzessive zu einer Verschlechterung des Keimplasmas gekommen sein, so daß durch das Zusammentreffen von zwei Heterozygoten (Verwandtenehe) eine Minderwertigkeit der Gesamtanlage resultierte. Die Schädlichkeit der Verwandtenehe beruht demnach in erster Linie auf einer Steigerung des Erblichkeitseffektes (Lenz). Die Möglichkeit des Zusammentreffens von belasteten Überträgern ist naturgemäß in Orten mit starker Inzucht häufiger gegeben. Doch kommt der Inzucht als solcher eine eigentliche pathologische Bedeutung nicht zu. Wieso es in einem solchen Falle erst nach 7—9 Generationen, d. h. nach fast 300 Jahren zu einem plötzlichen, gehäuften, sog. explosionsartigen Auftreten von Taubstummheit kommt, ist eine Frage, für die wir eine Erklärung nicht geben können. Meistens handelt es sich aber um eine Häufung von Verwandtenehen. Auch Lenz erwähnt, daß die Entstehung bzw. die Abänderung der Erbanlage auf 2—300 Jahre zurückgehe, ohne aber einen Grund dafür angeben zu können.

Zum Zustandekommen bzw. zum Manifestwerden eines rezessiven Merkmals müssen beide Eltern heterozygot sein, d. h. die krankhafte Erbanlage latent besitzen. Die Wahrscheinlichkeit, mit einer gleichartigen Anlage zusammenzutreffen, ist nun in allererster Linie dann vorhanden, wenn eine Verwandtenehe eingegangen wird. Denn die Blutsverwandtschaft ist eines der wichtigsten Kriterien für den Nachweis der rezessiven Erblichkeit. Dann erhält ein Viertel der Nachkommen — eine große Nachkommenzahl vorausgesetzt — vom Vater wie von der Mutter das Gen für die krankhafte Anlage. In unserem Beispiele sind 9 von 26 Kindern taubstumm, also eine Zahl, die sich der von Mendel gefundenen stark nähert. Sie scheint auf den ersten Blick etwas zu groß; doch muß sie nach den Untersuchungen von Albrecht größer ausfallen, als das Mendelsche Gesetz es vorschreibt, denn es wurden nur diejenigen Geschwisterschaften mitgerechnet, in denen Taubstumme vorkamen, dagegen diejenigen, die trotz Belastung gesunde (normalhörende) Kinder hatten (Geschwisterschaft G) nicht mitgezählt.

Die Stammbaumbetrachtung zwingt uns zur Annahme eines Leidens mit einem rein rezessiven Erbgang und zwar um die typische Form von konstitutionell-sporadischer Taubstummheit. Die hereditäre Innenohr-

schwerhörigkeit, die sich dominant vererbt, kann mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden. Eine Bestätigung dieser Annahme liegt in dem gleichzeitigen Vorkommen von Retinitis pigmentosa — einer exquisit rezessiven Erkrankung — mit dieser konstitutionell-sporadischen Taubstummheit, die mehrfach beschrieben ist (zuletzt in einer Arbeit von Nager: „Zur Histologie der Taubstummheit bei Retinitis pigmentosa", in welcher der rezessive Erbgang im Sinne von Albrecht besonders beleuchtet wird). Wir haben damit auch die Erklärung für die Beobachtung die aus früheren Taubstummenuntersuchungen (Denker, Nager sen., Schoenlank u. a. m.) hervorgegangen ist, daß eine direkte Vererbung von den Eltern auf die Kinder nur selten vorkommt.

Orth meint, daß sich die sporadische Taubstummheit polymer weiter vererbe und findet, daß die Polymerie durch das gleichzeitige Vorkommen von Geisteskrankheiten, Mißbildungen, Retinitis pigmentosa usw. ohne weiteres ungezwungen erklärt wird. Wenn sich auch in der Literatur zweifellos Beispiele finden, in denen sich die oben erwähnten Erkrankungen, die sich ebenfalls rezessiv vererben, mit Taubheit vergesellschaften, so glauben wir doch annehmen zu dürfen, daß diese Erscheinungsformen nicht auf die gleiche Ursache zurückzuführen sind, demnach nicht als Manifestation einer gleichbedingten Degeneration anzusehen sind, sondern halten vielmehr dafür, daß es sich um zufällig parallel laufende Vorgänge handelt. Auch Albrecht lehnt die Auffassung, daß zwischen der lokalen Konstitutionsanomalie (Taubstummheit) und den übrigen Degenerationszeichen ein ursächlicher Zusammenhang bestehe, strikte ab. Nach seiner Meinung sind bei Trägern einer lokalen Abartung degenerative Stigmen nicht mehr und nicht weniger vorhanden als man sonst allgemein zu finden pflegt.

Im Besonderen kommen hier, wie bereits erwähnt, die Retinitis pigmentosa, die vererbte Epilepsie und Geisteskrankheiten, die sich nach dem gleichen Erbmodus übertragen wie die sporadische Taubstummheit, in Betracht. Bei unseren 9 Taubstummen kommen weder Retinitis pigmentosa noch Epilepsie vor. Hingegen treffen wir 3mal Imbezillitas, 2mal Debilitas, 1mal geistig etwas zurückgeblieben und schließlich 3mal normale Intelligenz an. Der Gesichtsausdruck war bei 5 normal, bei 3 imbezill und bei einem idiotisch. Dieser letztere Fall war zugleich mit zerebralem Zwergwuchs, Amblyopie und Gliederstarre verbunden. Inwieweit ein Teil des Schwachsinns durch die Taubheit bzw. durch die Schwerhörigkeit vorgetäuscht wird, läßt sich nicht sicher entscheiden, besonders, da nur ein Teil der Taubstummen Anstaltsbildung hat. Doch glauben wir, daß zum mindesten bei einzelnen Taubheit und Schwachsinn gleichbedingte Abartungen darstellen in dem Sinne, daß es sich vielleicht neben peripheren auch um zentrale Störungen handelt, worauf schon Gradenigo aufmerksam machte.

Es würde den Rahmen dieser Mitteilung überschreiten, wollten wir auf die Fehler, die eine solche statistisch-methodologische Betrachtungsweise in sich schließt, weiter eingehen. Wenn uns auch das Studium von Konstitutionstypen und Stammbäumen wertvollen Aufschluß über das krankhafte Geschehen der in der Erbmasse enthaltenen Anlagen überliefert, so kommt ihnen doch nur ein bedingter Wert zu, da man bei größeren Stammbäumen in der Regel nur die erste und zweite, selten auch die dritte Generation untersuchen kann, demnach bei den übrigen Aszendenten auf teilweise ganz ungenügende Angaben angewiesen ist. Man sollte beim Menschen Stammbaumkultur an Stelle von Stammbaumforschung treiben können. Denn es wäre gerade vom erbbiologischen Standpunkte aus außerordentlich wertvoll, Genaueres auch über die Überträger zu besitzen.

Unsere Resultate haben aber doch gegenüber den Ergebnissen von Lundborg, Hammerschlag, Orth u. a. die sich auf fremde Sammelstatistiken stützen, den großen Vorzug, daß eine ganz bestimmte Art der Taubstummheit Gegenstand der Erhebungen war. Wie sehr man sich in dieser Weise täuschen kann, beweist folgendes Vorkommnis: bei unseren Untersuchungen fand sich am gleichen Orte eine taubstumme, verheiratete 62jährige Frau mit dem gleichen Namen wie bei einem unserer Taubstummen. Sie gehört jedoch nicht zu unserer Sippe, findet sich daher nicht auf dem Stammbaum. Die Anamnese ergab aber, daß sie mit 4 Jahren an einer Hirnhautentzündung erkrankte und seither taub geblieben sei. Dementsprechend fiel auch der Untersuchungsbefund aus, ganz besonders sei erwähnt, daß in Übereinstimmung mit der Anamnese beide Ohren kalorisch unerregbar waren.

Die Untersuchungen über das pathologisch-anatomische Substrat der sporadisch-konstitutionellen Taubstummheit sind noch nicht ganz abgeschlossen; immerhin wissen wir, was das periphere Organ anbelangt, daß für diese Form der Taubstummheit eine Atrophie resp. Hypoplasie des Ganglion cochleare, ferner des Cochlearnerven sowie der Sinneszellen typisch ist. Mittelohr und knöchernes Labyrinth sind in der Regel normal, auch Vorhofs- und Bogengangsapparat wurden normal befunden, was mit den klinischen Untersuchungen übereinstimmt. Diese Veränderungen sind seinerzeit von Siebenmann unter der Gruppe IIa beschrieben worden. In der Literatur finden sich bis heute 4 sichere Fälle von rezessiver Taubstummheit histologisch beschrieben (Siebenmann-Bing, Alexander, Nager mit 2 Fällen), sicher deshalb, weil sie alle mit Retinitis pigmentosa kombiniert sind; sie weisen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Gruppe IIa Siebenmann auf. Dieser Komplex pathologisch-anatomischer Veränderungen scheint demnach für die rezessive Taubstummheit typisch zu sein.

Das pathologisch-anatomische Substrat der hereditären Innen-

ohrschwerhörigkeit gehört dagegen nach neueren Untersuchungen (Nager, Brunner, Alexander u. a.) in die Gruppe IIb der Siebenmannschen Einteilung. Neben ausgedehnten Epithelmetaplasien finden sich hier noch Veränderungen am Duktus. Je nach dem Grade der anatomischen Veränderungen lassen sich 3 Typen (Scheibe, Lange und Mondini) unterscheiden, wobei letzterer den maximalen Ausbildungsgrad zeigt.

Beide Formen, sowohl die sporadisch-konstitutionelle, wie die hereditäre Innenohrerkrankung können verschiedene Grade der Funktionsstörung aufweisen, sowohl leichtere als auch schwerere Hördefekte zeigen, und, wenn maximal ausgebildet, zur Taubstummheit führen. Mit Recht weist Nager darauf hin, daß pathologisch-anatomisch bei beiden Formen zwischen einer auf Mißbildung beruhenden Taubheit bzw. Taubstummheit und einer Schwerhörigkeit nur ein gradueller Unterschied bestehe. Unsere Untersuchungsreihe bildet somit einen neuen Hinweis auf die von Nager erwähnte Tatsache, insofern als unter den „gesunden" Kindern 4 gefunden wurden, die eine mittelgradige Schwerhörigkeit (offenbar auch rezessiv bedingt) aufwiesen. Die anatomischen Befunde bilden somit eine wesentliche Stütze für die von Albrecht, Hammerschlag und Stein vertretene Ansicht, daß es sich bei der konstitutionell-sporadischen Schwerhörigkeit bzw. Taubstummheit nur um graduelle Unterschiede eines und desselben Erkrankungsprozesses auf der Grundlage einer fehlerhaften Veranlagung bzw. konstitutionellen Minderwertigkeit handelt. Diese beiden Formen von Erkrankungen des inneren Ohres gehören demnach erbbiologisch zusammen.

Hirnanatomische Untersuchungen (Siebenmann, Bing, Quix und Brouwer, Nager u. a.) führten uns in der Erkenntnis der anatomischen Veränderungen einen Schritt weiter. Sie ergaben die wichtige Tatsache, daß sich nicht nur peripher, sondern auch in den zentralen Partien schwerwiegende Veränderungen vorfinden. (Alteration der Cochleariskerne, Atrophie der Cochlearisfasern, Zerstörung des Tuberculum acusticum, Degeneration im Corpus trapezoideum, in der lateralen Schleife und im Corpus quadrigenum posticum). Inwieweit es sich hier aber um primäre oder sekundäre Veränderungen handelt, ist heute noch nicht entschieden. Auch über die Frage, ob es sich hier um eigentliche Mißbildungen infolge Keimanomalien oder um wahre regressive Veränderungen handelt, sind die Akten noch nicht geschlossen. Weitere hirnanatomische Untersuchungen werden uns noch mehr Licht in das Wesen dieser Erkrankung bringen. Die Auffassung Albrechts, wonach für die rezessive Taubstummheit eine aplastische Hemmungsbildung des nervösen Apparates von den Cochleariskernen bis zum Cortischen Organ als Ursache der Hörstörung anzunehmen ist, stimmt am meisten mit den bis jetzt publizierten Befunden überein.

Zum Schluß noch eine prophylaktische Betrachtung: Daß die Träger der manifesten Krankheit sich verheiraten und ihr Leiden weiter vererben ist im ganzen doch selten, namentlich in ländlichen Bezirken. Jedenfalls geschieht dies nicht ohne vorherige Befragung und hier dürfte eine entsprechende Beratung erfolgreich sein. Eine viel größere Gefahr bedeutet aber in solchen Inzuchtsgebieten eine Ehe zwischen Trägern einer latenten Erbanlage. Hier kann möglicherweise durch weitgehende Beratung und Aufklärung der heiratsfähigen Leute etwas erreicht werden. Wo solche Stammbäume vorliegen, dürften sich die Betreffenden von den Nachteilen einer Verwandtenehe im weitesten Sinne wohl überzeugen lassen, namentlich, da heute im Volke die Furcht vor ererbten Krankheiten sehr groß ist. Die größte Sicherheit bietet natürlich eine Auffrischung des Blutes durch Verbindung mit Bewohnern aus einer anderen Gegend, bzw. durch Verheiratung nach auswärts.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Stammbaum von sporadischer Taubstummheit berichtet, aus dem mit aller Deutlichkeit der rezessive Vererbungsmodus hervorgeht. Von 26 Kindern, die mit ihren Elternpaaren untersucht wurden, waren 9 taubstumm. Nach dem Ergebnis des ohrenärztlichen Befundes handelt es sich bei 3 um sicher angeborene Taubheit, während bei den übrigen 6 Taubstummen die funktionelle Prüfung das typische Bild einer mehr oder weniger stark ausgebildeten Innenohrerkrankung zeigte, die in die Gruppe IV der Bezoldschen Einteilung gehört. Unter den scheinbar gesunden normalhörenden Kindern fanden sich 4 die eine mittelgradige Labyrinthschwerhörigkeit aufwiesen. Es wird darauf hingewiesen, daß in derartig belasteten Sippen der Hördefekt in ganz verschiedenem Grade auftreten kann und die Taubstummheit nur die maximale Ausbildung der Schädigung darstellt. Diese von Albrecht vertretene Ansicht erhält von neuem eine Bestätigung.

Literatur.

Albrecht, Über die Vererbung der sporadisch-konstitutionellen Taubstummheit usw. Arch. f. Ohren- Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110.

— Zur Vererbung der konstitutionellen Taubstummheit. Verhandl. 1921.

— Bedeutung der Konstitution bei Erkrankungen des Ohres usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 13, H. 1+2.

Bauer und Stein, Konstitutionspathologie in der Ohrenheilkunde. Berlin 1926.

Guglielmetti, Ergebnisse der Taubstummenuntersuchungen in Zürich. Inaug.-Dissertation Zürich 1912.

Hammerschlag, Über die hereditäre Taubheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 61.

Hanhart, Über die Bedeutung der Erforschung von Inzuchtsgebieten usw. Schweiz. med. Wochenschr. 1924, Nr. 50.
Lundborg, Über die Erblichkeitsverhältnisse der konstitutionellen hereditären Taubstummheit usw. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol. 1912.
Lenz, Die Bedeutung der statistisch ermittelten Belastung mit Blutsverwandtschaft der Eltern. Münch. med. Wochenschr. 1919, H. 47.
Nager, A. sen., Die Taubstummen der Anstalt Hohenrain. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 43.
Nager, F. R. Mißbildungen der Schnecke. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 11, H. 2. — Zur Histologie der Taubstummheit bei Retinitis pigmentosa. Zieglers Beiträge z. path. Anatomie, Bd. 77.
Orth, Zum Erbgang der konstitutionellen Taubstummheit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 111, H. 2.
Plate, Vererbungslehre, Leipzig 1913.
Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. Bergmann, Wiesbaden.
Stein, Gehörorgan und Konstitution. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 76.
Schoenlank, Schweiz. Rundschau f. Med. 1920.
Quix und Brouwer, Anatomie der Taubstummheit. Bergmann, siebente Lieferung.
Voß, Gehörorgan und Geburtstrauma. Verhandl. der D. O. G. 1923.

Aus der Klinik für Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten in Kiel (Direktor: Prof. Dr. Zimmermann) und dem Pathologischen Institut der Universität Kiel (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Jores).

Über ein schilddrüsenähnliches Haemangioendotheliom des Felsenbeins.

Von Privatdozent Dr. **Specht** und Dr. **Völker**.

Mit 5 Abbildungen und 1 farbigen Tafel.

In dem folgenden Beitrag wollen wir über das Vorkommen einer offenbar ganz seltenen Geschwulstart im menschlichen Felsenbein berichten, die wir im vergangenen Jahre zur Beobachtung bekamen. Leider war der Kranke bei seinem Erscheinen in der Klinik schon in einem so schlechten Zustande, daß er bereits am sechsten Tage starb. Dadurch überstürzten sich die Ereignisse so, daß nicht Zeit blieb, einige Fragen, die sich erst später ergaben, gleich als solche zu erkennen und zu ihrer Lösung alles Erforderliche einzuleiten.

Die Krankengeschichte enthält folgende Angaben:

Der Kranke, J. S., 52 Jahre alt, entstammt einer gesunden Familie. Er selber hatte als Kind zweimal Bauchfellentzündung, sonst keine wesentlichen Erkrankungen. Im Laufe mehrerer Jahre, etwa vom Jahre 1910 an, soll sich eine zunehmende Schwerhörigkeit des linken Ohres ohne erkennbare Ursache eingestellt haben, die mit Ohrensausen und dumpfem Gefühl im gleichen Ohre verbunden war. 1913 fing dieses Ohr zum erstenmal an abzusondern und lief seitdem ununterbrochen. Mehrmals blutete das Ohr nicht unerheblich, wie der Kranke selbst angab. 1917 trat heftiges Reißen in der linken Gesichtshälfte auf, zu gleicher Zeit aber auch eine allmählich fortschreitende Lähmung der linken Gesichtsmuskulatur. Hierauf erst ging der Kranke zu einem Facharzt, der das linke Ohr radikal operierte, worauf es ganz kurze Zeit nicht lief. Seit der Operation soll das Ohr taub sein, seit 1918 aber sondert es ohne Unterbrechung übelriechendes Sekret ab. Deshalb entfernte ein anderer Facharzt ihm wiederholt „Blutbläschen" aus dem Ohr, wobei jedesmal recht starke Blutungen auftraten. Er litt viel an linksseitigen Kopfschmerzen und fühlte sich im Dunkeln beim Gehen unsicher, während er am Tage keine derartigen Störungen bemerkte. Über Drehschwindel hatte er überhaupt nie zu klagen. Am 3. 3. 1927 rutschte er auf schlüpfrigem Boden aus und fiel auf die linke Kopfseite. Er wurde nicht bewußtlos, empfand aber ein heftiges Knacken im

Kopf, als ob hinter dem Ohre links etwas entzweigegangen wäre. Nach diesem Unfall verstärkten sich die Schmerzen, doch trat kein Drehschwindel auf. Am 14. 5. fiel er wieder, diesmal wegen Unsicherheit, auf die linke Kopfseite. Nun mußte er wegen quälender Kopfschmerzen zu Bett. Seitdem fühlte er sich bei steigender Temperatur matt und krank. Seit 2½ Jahren ist er heiser, ohne daß er sonstige Halsbeschwerden spürt. Die Heiserkeit selbst trat ganz plötzlich auf.

Wegen „Verdachtes auf intrakranielle Komplikation" wird er vom praktischen Arzt zu uns überwiesen.

Bei der Aufnahme am 23. Mai abends erhoben wir folgenden Befund:

1,75 m großer Mann, 55,4 kg schwer, sehr schlecht aussehend. Sensorium klar, Temperatur 37,7, Puls 68! (Vagus!)

Ohren: Rechts normal, links etwas eingezogene, reizlose, auf Druck nicht schmerzhafte Radikaloperationsnarbe. Atypische Radikalhöhle: Der Zugang zu Pauke, Antrum und Warzenfortsatzteil ist durch eine dünne, glatte grauglänzende Membran verlegt, die von hinten oben etwas vorgedrängt ist durch offenbar dahinterliegende, rotdurchscheinende, weiche Massen. Dem Promontorium gegenüber oder etwas nach hinten oben davon befindet sich in der Membran eine stecknadelkopfgroße Perforation, aus der sich auf Druck etwas stark fötider, ziemlich dünnflüssiger Eiter entleert.

Funktionsprüfung: Flüstern wird rechts auf 0,5 m gehört, wahrscheinlich mehr (Patient ist nicht sehr aufmerksam).

Bei Ausschaltung des rechten Ohres mit Bar. wird links überhaupt nichts gehört. Das Ohr ist auch für alle Töne taub.

Der Vestibularapparat links ist nicht erregbar.

Blutbild: 9000 Leukozyten, sonst normal.

Kehlkopf: Linker Recurrens gelähmt.

Fazialislähmung links in allen Ästen.

Augen: normal (Augenklinik).

Diagnose: Eiternde Radikalhöhle links, Verdacht auf Tumor am linken Kleinhirnbrückenwinkel.

Der am folgenden Tag aufgenommene Nervenstatus ergab neben dem bereits Erwähnten:

Linker Trigeminus 1 druckempfindlich, sonstige Hirnnerven außer Akustikus, Fazialis und Vagus ohne Störung.

Psyche, Sprachvermögen (abgesehen von Heiserkeit), Sensibilität und Motilität normal. Keine Ataxie, keine Tonusstörung, keine Kleinhirnsymptome.

Lumbalpunktion (25. 3.) 200 mm Liquordruck, Pandy ++, 405 polymorphkernige Leukozyten, keine Bakterien, also eitrige Meningitis.

Wegen der eitrigen Meningitis, die natürlich mit der Eiterung aus dem operierten Ohr in Zusammenhang gebracht wurde, war eine Nachoperation angezeigt.

Operationsbericht (etwas gekürzt, Operateur Dr. Specht):

„In der alten Radikalhöhle findet sich mißfarbiges Granulationsgewebe, teilweise nekrotisch zerfallen. Überall außergewöhnlich starke arterielle Blutung, als ob man ein Angiom anschnitte. Es stellt sich heraus, daß das ganze Felsenbein in Granulationsgewebe liegt und vollkommen sequestriert erscheint, so daß sich nach und nach die einzelnen Teile mit der Zange unter leicht drehenden Bewegungen extrahieren lassen. Auf diese Weise kommen mehrere Blöcke heraus, unter anderem auch anscheinend der größte Teil des

Labyrinths, sowie dahinter noch die Spitze des Felsenbeins. Alle Knochen sind ganz morsch und von Granulationen durchwachsen. Hinter dem Labyrinthmassiv in der hinteren Schädelgrube lag ein größerer, anscheinend extraduraler Abszeß. Über irgendwelche Einzelheiten, besonders über Größe und genauere Lokalisation des Abszesses läßt sich aber deswegen nichts sagen, weil während der ganzen Operation von allen Seiten her eine so profuse hellrote Blutung besteht, daß eine Einsicht gar nicht mehr möglich ist. Eine Stillung der Blutung ist mit keinem Mittel, auch mit fester Jodoformgazetamponade nicht mehr möglich. Das Blut schießt überall durch und es scheint, als ob angesichts dieser Situation mit einer Verblutung auf dem Operationstisch gerechnet werden muß. Deshalb wird schließlich die Carotis interna umschlungen und abgebunden. Die Blutung wird vorübergehend etwas schwächer, bleibt aber bedrohlich. Deshalb wird die Operation abgebrochen, die Höhle fest austamponiert. Man hatte zum Schluß den Eindruck, als granuliere die Dura der mittleren Schädelgrube nur leicht, als liege in der hinteren Schädelgrube ein weichschwammiges, stark granulierendes Gewebe." Nach der Operation wurden dem sehr blaß gewordenen Patienten 700 ccm Kochsalzlösung subkutan zugeführt.

Eine Nachblutung trat nicht ein. Am folgenden Tage verfiel der Kranke unter Temperaturanstieg sichtlich. Er war klar, konnte aber nicht sprechen und erkannte vorgehaltene Gegenstände nicht. Die rechte Körperseite war vollkommen gelähmt. Der Kranke ließ unter sich. Rechts trat im Laufe des Tages eine Abduzensparese auf. Der Augenhintergrund war normal (Augenklinik).

Am folgenden Tage starb Patient, indem er langsam einschlief. Sonst waren neue Erscheinungen nicht aufgetreten. Allerdings war eine Prüfung nicht mehr möglich gewesen.

Die Sektion ergab im wesentlichen Folgendes:

Beim Abheben des Großhirns vom Tentorium zeigte sich auf der linken Seite am Ansatz der Felsenbeinpyramide eine tumorartige Vorwölbung, die durch das Tentorium durchschimmerte. Bei weiterer Präparation erkannte man, daß das linke Felsenbein zum größten Teil zerstört und durch einen ungefähr hühnereigroßen gut abgegrenzten Tumor ersetzt ist, der bis in die Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels die Dura vorwölbt. Die Substanz des Zentralnervensystems in der Gegend des Kleinhirnbrückenwinkels und die Hirnnerven dieser Gegend waren durch den Tumor komprimiert (vgl. Abb. 1 u. 2).

Auf der Schnittfläche zeigte die Geschwulst ein buntes Aussehen, hellgelbe, glänzende Partien, durch die zarte, eben sichtbare Bindegewebsstränge hindurchziehen, finden sich abwechselnd neben etwas transparenten roten Teilen

Als Todesursache wurde eine ausgedehnte ischämische Erweichung im Bereiche der linken Stammganglien und des linken Marklagers festgestellt, die wohl auf die Karotisunterbindung zurückzuführen war.

Die Sektion der übrigen Körperhöhlen ergab keine krankhaften Befunde, insbesondere keine Geschwulstbildungen.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die gelblichen Teile

der Geschwulst aus mehr oder weniger breiten Haufen epithelialen drüsenartigen Gewebes bestehen. Die rundlichen, drüsigen Gebilde sind von

Abb. 1.
Schnittfläche der hinteren Hälfte des Tumors.

einem feinen, Blutkapillaren führenden Bindegewebe durchzogen. Eine deutliche Basalmembran ist nicht vorhanden. Das Lumen der Bläschen ist von einer homogenen, sich mit Eosin rot färbenden Masse eingenommen

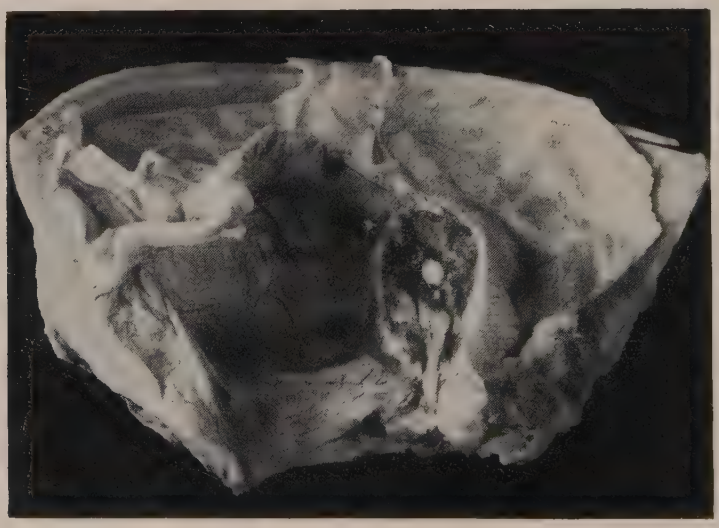


Abb. 2.
Linke hintere Schädelgrube mit der fast das ganze Felsenbein substituierenden vorderen Hälfte des Tumors.

(vgl. Abb. 3). An Präparaten, die durch Alkohol durchgeführt wurden, ist das Plasma der Epithelien hell und wabig (vgl. Abb. 4). Dem ent-

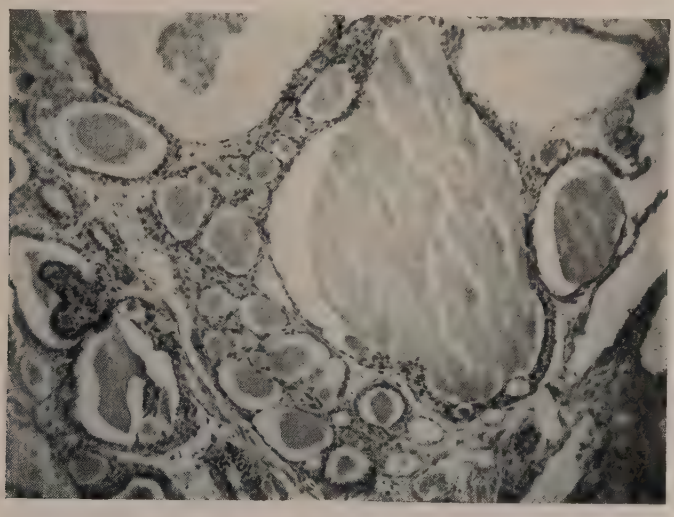


Abb. 3.
Kolloidhaltige Follikel, durchaus an Schilddrüsengewebe erinnernd. Vereinzelt papilläre Wucherungen.

spricht ein in Formalin-Sudanschnitten nachweisbarer reichlicher Gehalt der Epithelien an Lipoidtröpfchen (vgl. Abb. 5). Die Epithelzellen sind

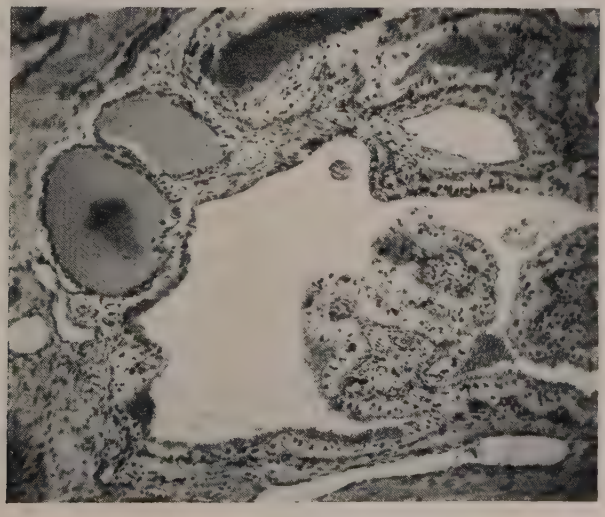


Abb. 4.
Das die Drüsenräume auskleidende Epithel besteht teils aus kleinen kubischen Zellen, teils aus hohen zylindrischen Zellen mit auffallend hellem blasigem Protoplasma (lipoidhaltig). In den Drüsenlumina vielfach reichliche Erythrozyten.

vielfach zylindrisch, an anderen Stellen auch kubisch, der Zellbelag einschichtig, vielfach dicht gedrängt, so daß der Eindruck der Mehrschichtigkeit manchmal hervorgerufen wird. Die Kerne der Epithelien sind klein, annähernd rundlich, mit reichlichem Chromatingehalt, ohne besondere Struktur. Sie liegen in der Zelle, meist dem Drüsenlumen zugekehrt.

In anderen Partien, hauptsächlich den dunkelroten, zeigt sich eine papilläre Struktur. Die Papillen bilden verzweigte Zotten mit einem zarten bindegewebigen, vielfach hyalinen Grundstock, in dem reichlich stark mit Blut gefüllte Kapillaren sich befinden (vgl. Abb. 6). An weniger hochgradig veränderten Stellen läßt sich nachweisen, daß die Papillen

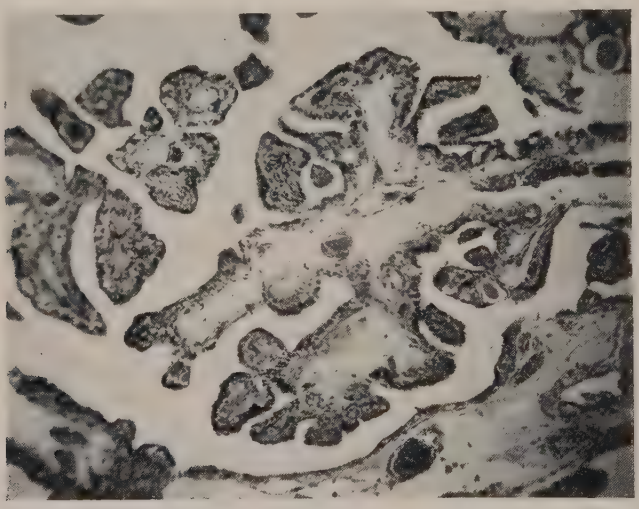


Abb. 6.
Zystisch-papillär gebauter Anteil des Tumors.

von der Wandung der drüsenartigen Räume ausgehen, auch enthalten sie in ihrem bindegewebigen Grundstock vereinzelt kleine, kolloidhaltige Drüsen. Das Epithel der Zotten ist einschichtig und kubisch. An die Dura mater angrenzend und mit derselben verbunden findet sich breites kernarmes Bindegewebe, in dem vereinzelte, meist größere kolloidhaltige Drüsenräume liegen. Auch kommen in diesem Bindegewebe vereinzelt osteoide Knochenbälkchen mit Osteoblastensäumen vor. Ein Eindringen des Geschwulstgewebes in die Nachbargewebe ist nicht festzustellen. Der Schwund des Knochens geschieht anscheinend durch einfache Resorption ohne Beteiligung von Osteoklasten.

Daß es sich um eine echte Neubildung handelt, geht aus dem mikroskopischen Befund unzweifelhaft hervor und zwar würde die Geschwulst in die Reihe der Adenome bzw. Adenopapillome hineingehören.

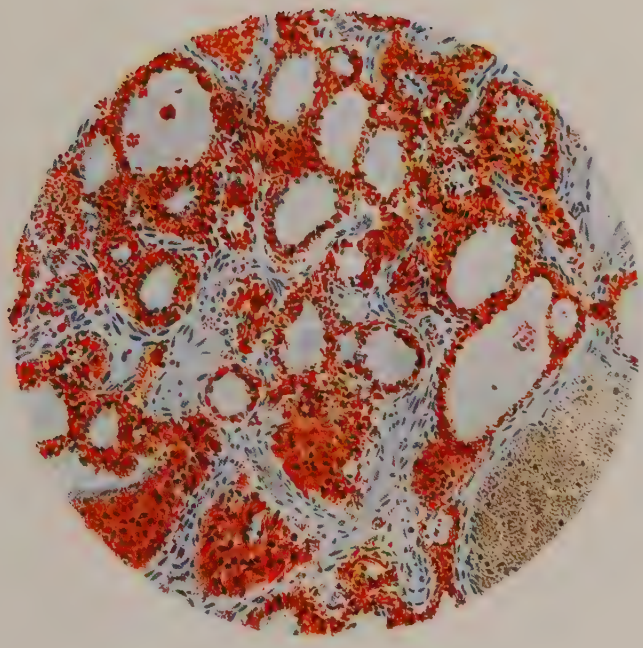


Abb. 5
Sudanfärbung

Auffallend ist, daß eine weitgehende Ähnlichkeit mit der Struktur der Schilddrüse und adenopapillären Wucherungen derselben hervortritt. Dies veranlaßt uns zu erwägen, ob es sich um Metastase einer Struma handeln könnte.

Seit Cohnheim sind eine Reihe von Adenomen des Schilddrüsengewebes in den verschiedensten Organen, besonders im Knochensystem beschrieben worden, die meist als metastatische Geschwülste mit der Schilddrüse selbst als Ausgangspunkt aufgefaßt wurden. Wegen des bezeichnenden biologischen Verhaltens — fast immer homologer Bau, langsames expansives Wachstum über viele Jahre — haben Langhans und später Wegelin diese Geschwülste in ihren Einteilungen der malignen epithelialen Struma unter der Bezeichnung „metastasierende Kolloidstruma" bzw. „metastasierendes Adenom" besonders hervorgehoben. Wegelins Darstellung im Handbuch der speziellen Pathologie gibt auf Grund der Kasuistik den gegenwärtigen Stand in der Frage dieser Geschwülste am besten wieder.

Bemerkenswert und von dem Bau der Struma adenopapillomatosa abweichend ist der starke Lipoidgehalt der Epithelien in den drüsigen Bestandteilen unserer Geschwulst, der, wie bekannt ist, in Geschwülsten der Schilddrüse nur sehr gering zu sein pflegt. Aber Anhäufung von Lipoiden kann unter besonderen Einflüssen sekundär zu Geschwülsten aller verschiedenster Abkunft hinzutreten; es hängt vom Cholesteringehalt des Blutes und von lokalen Ursachen ab.

Wenn wir annehmen wollen, daß die Geschwulstbildung in unserem Falle als eine Metastase aufzufassen ist, so fragt es sich, wie sich die Schilddrüse verhalten hat. Ihre Größe entsprach den Maßen, wie wir sie in unserer Gegend gewohnt sind. Der Kolloidgehalt erschien völlig gleichmäßig, mehrere Schnitte ergaben makroskopisch keinen Knoten oder sonstwie abweichende Struktur. Leider ist die Schilddrüse nach Beendigung der Sektion nicht aufgehoben worden, weil die Untersuchung zunächst natürlich nicht in der Richtung der Diagnose einer metastasierenden Struma geführt wurde.

Für eine kritische Beurteilung von Fällen, die mit Sicherheit als metastasierende Adenome der Schilddrüse angesprochen werden sollen, hat Wegelin die Forderung aufgestellt, daß die Schilddrüse selbst untersucht wird, da hier sehr häufig ein Adenomknoten festgestellt werden kann, der als Ausgangspunkt für die Metastasierung aufgefaßt wird. Dieses primäre Adenom kann klein sein und es können sich auch mehrere Knoten in der Schilddrüse finden. Dieser Wegelinschen Forderung entsprechen aus naheliegenden Gründen nur wenige von den bekannt gewordenen Fällen. Zu einem Teil wurden nur die Metastasen histologisch untersucht, zum anderen handelt es sich um Patienten chirurgischer Kliniken, die nach Entfernung der Metastasen weiterlebten

und bei denen die Schilddrüse nur abpalpiert wurde. Dabei war die Schilddrüse entweder nicht vergrößert oder es fand sich eine Struma, deren geweblicher Charakter natürlich nicht untersucht werden konnte.

Bei diesen Beobachtungen hat sich eine Eigentümlichkeit gezeigt, die für die Beurteilung unseres Falles wichtig ist, nämlich die Vorliebe für Metastasierung im Knochen und das sehr charakteristische Auftreten einer solitären Knochenmetastase. Dabei werden der Häufigkeit nach befallen: Schädel, Wirbelsäule, Brustbein, Rippen, Becken, Unterkiefer, von den Extremitäten Humerus und Femur. Der Knochen wird durch expansives Wachstum des Tumors zerstört, wahrscheinlich durch einfache lamelläre Abspaltung, weniger durch lakunäre Resorption. Am Schädel können das Stirnbein, die Orbitae, der Clivus, das Scheitelbein und der Unterkiefer befallen sein.

Solitäre Knochenmetastasen sind nur in 4 Fällen autoptisch festgestellt worden. In den meisten, nämlich 17 Fällen, wurden sie nur klinisch beobachtet, weil die Patienten nach der Exstirpation der solitären Metastasen von weiteren verschont blieben.

Vielleicht spielt bei der Metastasenbildung auch eine örtliche Bereitschaft der Organe zum Angehen von verschleppten Schilddrüsenzellen mit. v. Gierke meint, es könnten verschleppte Schilddrüsenzellen, wenn sie sich im Knochenmark angesiedelt haben, sekundär die Eigenschaft der Bösartigkeit annehmen. Versuche von Ewald, Schilddrüsengewebe aus Kröpfen in Blutgefäße zu transplantieren, fielen negativ aus. Einige Autoren haben für solitäre Knochenmetastasen in nicht allzu weiter örtlicher Entfernung von der Schilddrüse eine Ableitung von embryonal versprengten Schilddrüsenkeimen versucht.

Alle die eben genannten Vorstellungen sind jedoch schwer zu beweisen und können nur mit äußerster Vorsicht zur Erklärung der Metastasierung herangezogen werden. Ein Trauma soll in 12 Fällen das Wachstum einer Knochenmarkmetastase verursacht bzw. ausgelöst haben. Die Kritik solcher Fälle gehört in das Kapitel des Zusammenhanges von Trauma und Tumorwachstum überhaupt. Unser eigener Fall kann aber kaum hierfür angeführt werden, wenn man etwa die Radikaloperation des linken Ohres als das Trauma ansieht, an das sich allmählich die Nervenlähmungen anschlossen, die auf das Tumorwachstum hinweisen. Denn es lassen sich gegen die Annahme dieses Zusammenhangs schwerwiegende Gegengründe vorbringen. Aus der Vorgeschichte ergibt sich folgende chronologische Ordnung: der Anfang bestand darin, daß im Verlauf mehrerer Jahre, etwa von 1910 an, das Gehör sich allmählich auf der einen, später operierten Seite verschlimmerte, während zugleich Sausen und dumpfes Gefühl in dem betreffenden Ohre sich bemerkbar machte. Das war das Primäre und 1913 erfolgte zum erstenmal Ohrenlaufen. Über die näheren Umstände und etwaige Begleitumstände

läßt sich leider nichts mehr feststellen, so daß nicht zu entscheiden ist, ob das Ohrlaufen infolge einer akuten Mittelohrentzündung auftrat oder ob ihm eine andere Ursache zugrunde lag. Da aber weiter angegeben wurde, daß von 1913 an das Ohr nie mehr trocken war und mehrfach spontan stark blutete, so sprechen diese Tatsachen mit größter Entschiedenheit gegen die erste Annahme. Ist es aber schon ungewöhnlich, daß die angenommene akute Mittelohreiterung nie mehr zum Stillstand kam, so muß man den auftretenden Spontanblutungen vollends eine fast absolute Beweiskraft für die Annahme zusprechen, daß damals der Tumor bereits vorhanden war, daß er die Absonderung veranlaßte und daß sein allmähliches Wachstum in den Vorjahren schon die Einschränkung der Hörfunktion, das Ohrensausen und das auffallend dumpfe Gefühl im Ohr verursachte.

Eine weitere Besonderheit der metastasierenden Schilddrüsenadenome ist das sehr langsame Wachstum. Es zieht sich meist über viele Jahre hin. Das wird besonders deutlich, wenn bei einem Befallensein der Wirbelsäule oder des Schädels durch Druckwirkungen des Tumors auf Gehirn und Rückenmark das Wachstum an neurologischen Symptomen verfolgt werden kann. Unser eigner Fall kann hier als lehrreiches Beispiel dienen.

Außer an das metastasierende Adenom wird man bei der Bewertung unseres eigenen Tumorfalles auch an das maligne Papillom denken. Dabei ist zu erwähnen, daß es Übergänge zwischen Adenom und Papillom gibt, Mischungen beider Typen, wobei es geradezu willkürlich ist, welchem von beiden Namen man den Vorrang geben will. Wegelin berichtet von einer solchen Mischung. Die ausgesprochene Form des malignen Papilloms ist durch viele große Zysten charakterisiert, die von mehrfachen Zottenbäumen ausgefüllt werden. Das Stroma pflegt sehr blutreich zu sein. Dadurch erklären sich die starken Blutungen bei der Exstirpation solcher Tumoren. Auch in unserem Falle wurde die Blutung unserem Patienten direkt zum Verhängnis, das ohnehin wohl schon unabwendbar war.

Bei der Erwägung, ob wir den Tumor unseres Falles als Metastase eines Schilddrüsenadenoms auffassen dürfen, fällt doch der Umstand ins Gewicht, daß die primäre Entstehung einer derartigen Geschwulst im Ohre und ihr Ausgang von normalen Gewebsbestandteilen dieser Gegend schwer zu erklären wäre. In der Tat gibt es nur eine einzige Beobachtung über ein Adenom der Paukenhöhle. Dieser von Jansen beobachtete Fall betraf eine etwas mehr als erbsengroße Geschwulst von leichthöckeriger Oberfläche, die an der Innenfläche des sonst intakten Trommelfelles im hinteren oberen Quadranten aufsaß und längs des Amboßschenkels etwas in die Paukenhöhle hineinragte. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Epithelzügen mit alveolärem Bau und Zystenbildung und hier und da herrschte eine papilläre Anordnung vor. Das Epithel war kubisch, in den Zysten lag kolloide Substanz. Die Präparate

haben Hansemann, Waldeyer und Hertwig vorgelegen und alle haben dem Autor bezeugt, daß die Ähnlichkeit mit dem Bau einer Schilddrüse unbestreitbar sei. Waldeyer tat dabei den Ausspruch: „Wenn Sie mir nicht sagten, daß der Tumor in der Paukenhöhle gesessen hat, so würde ich ihn für Schilddrüsengewebe halten".

Nur Kümmel sprach sich in der Diskussion dahin aus, daß die Ähnlichkeit der Tumorstruktur mit derjenigen einer Struma nicht groß sei.

Jansen hat an die Möglichkeit, daß in seinem Falle eine metastasierende Struma vorliegen könnte, offenbar nicht gedacht und über das Verhalten der Schilddrüse ist in der Mitteilung nichts erwähnt. Vielmehr wurde der Tumor von Manasse als ein von der Paukenschleimhaut ausgehendes Adenom angesprochen. Ob der Bau des von Jansen beobachteten Tumors mit dem unsrigen wesentlich übereinstimmt, so daß die beiden Fälle als einer Tumorart angehörig angesehen werden können, ist allerdings nach der kurzen, nicht illustrierten Mitteilung Jansens nicht zu unterscheiden.

Wenn nun auch bei unserem Tumor die Zugehörigkeit zur Gruppe der epithelialen Geschwülste zunächst außer Zweifel zu stehen scheint und das Vorhandensein einer kolloidartigen Substanz in den drüsenähnlichen Hohlräumen diese Auffassung bestärkt, so dürfen wir doch nicht außer acht lassen, daß auch Angiome bzw. Endotheliome ähnliche Strukturen aufweisen können. Nach dem klinischen Eindruck (schwerste Blutung bei der Operation) mußte sogar unbedingt daran gedacht werden, daß ein derartiger Tumor vorliege. Im gleichen Sinne spricht die Tatsache, daß vielfach in den Lumina rote Blutkörperchen anzutreffen sind. Daß die auskleidenden Zellen ihre den Endothelien sonst eigene platte Form einbüßen und sich in kubische bis hochzylindrische Zellen umwandeln können, ist bekannt. Borst schildert in seiner „Geschwulstlehre" von ihm als Haemangioendotheliome bezeichnete Geschwülste, die in allen Einzelheiten mit der unsrigen übereinstimmen. Gerade am Knochensystem sind solche Tumoren beschrieben worden, und hier begegnen wir in der älteren Literatur dem gleichen Irrtum, dem auch wir anfangs zuneigten, nämlich die Geschwulst für epithelialer Natur zu halten.

Aus der keineswegs sehr umfangreichen Kasuistik seien als hierher gehörig und histologisch gut durchuntersucht, die Fälle von Nauwerck, Ziegler, Driessen, Beck, Schöne und Zetkin besonders hervorgehoben. Sie betreffen sämtlich das Knochensystem, vorwiegend die langen Röhrenknochen, ein Fall die Wirbelsäule, zwei das Schädeldach. Die größte Ähnlichkeit im mikroskopischen Aufbau zeigt unser Tumor mit den von Beck und Driessen beobachteten Haemangioendotheliomen der Armknochen. Die Übereinstimmung bezieht sich vor allem darauf, daß die Tumorzellen einen durchaus epithelialen Eindruck

machen, teilweise mit Blut angefüllte Lumina auskleiden, teils solide Nester bilden und auffallend hell aussehen. Beide Autoren konnten feststellen, daß dieses Aussehen auf einen sehr reichlichen Gehalt an Glykogen und Fett zurückzuführen ist. Auch Borst und Ziegler heben diese Eigentümlichkeit gewisser Endotheliome besonders hervor. Der sehr starke Fettgehalt unseres Tumors wurde bereits oben erwähnt. Daß aber auch zweifellos große Mengen Glykogen in den Geschwulstzellen gespeichert sind, lehrt ein Blick auf die Haematoxylin-Eosin-Präparate, an denen auffällt, daß die Zellen vollkommen durchsichtig, wie leer erscheinen, eine gewisse Ähnlichkeit mit Pflanzenzellen besitzen. Leider war der Tumor in toto in Joresschem Salzformalin konserviert worden und somit eine Färbung auf Glykogen nachträglich nicht mehr möglich.

Eine letzte diagnostische Schwierigkeit stellen nun noch die eigenartigen Kolloidbildungen in den Hohlräumen der Geschwulst dar. Wir glauben nicht fehlzugehen in der Annahme, daß es sich hierbei um eine Art hyaliner Thrombenbildung handelt. Man sieht nicht selten neben den homogenen Massen in nächster Nachbarschaft rote Blutkörperchen und kann die Bildung von hyalinen Schollen aus sog. „Gerinnungszentren" (sternförmig angeordnete Fibrinfäden um zusammengeballte Blutplättchen) in allen Stadien verfolgen. Offensichtlich ist die „Kolloidbildung" in den Abschnitten der Geschwulst am reichlichsten, in denen die Endothelzellen die stärksten Umwandlungen (Glykogen- und Fettspeicherung) durchgemacht haben. Eine hier eintretende Stase mit hyaliner Thrombenbildung ist vielleicht sogar als die Ursache der sekundären Zellveränderungen anzusehen.

Das Vorkommen zystisch-papillärer Bildungen ist bei Angiomen nicht so selten, worauf Borst ausdrücklich hinweist. Gerade diese Abschnitte unserer Geschwulst stehen der Deutung als Haemangioendotheliom am wenigsten entgegen, da sich hier überall reichliche Mengen roter Blutkörperchen in den Hohlräumen finden und der gewebliche Aufbau durchaus dem zahlreicher kavernöser Angiome entspricht.

Ganz kurz sei noch differentialdiagnostisch die Möglichkeit erörtert, ob ein Hypernephrom vorliegen könnte, an das ja zweifellos die glykogen- und fettreichen Tumorzellen erinnern. Die zahlreichen blutgefüllten, teilweise kavernösen Hohlräume, ferner das Fehlen einer primären Nierengeschwulst sprechen gegen diese Annahme.

In bezug auf das Felsenbein stellt unser Fall ein Unikum dar, obwohl „Endotheliome" des Mittelohres bzw. des Felsenbeins wiederholt in der Literatur beschrieben worden sind. Die Mehrzahl dieser Tumoren sind ausgesprochen bösartig gewesen und als Sarkome aufzufassen (sog. „Endothelkrebse", „Angiosarkome", „alveoläre Sarkome"). Als Ausgangspunkt der Tumorbildung wurden die Endothelien der Lymphgefäße angesehen. Hierher gehören die Fälle von Urbantschitsch Haug, Hegener, Miodowski und Nadoleczny, während Ma-

nasse über endotheliale Geschwülste vom Zylindromtypus berichtet. In Hammerschlags Mitteilung sind Angaben über den histologischen Charakter der von ihm beobachteten Felsenbeintumoren nicht enthalten. Der eine von ihnen durchsetzte ebenfalls das ganze Felsenbein und blutete bei der Operation sehr heftig.

Trotz der weitgehenden Zerstörung des Felsenbeines in unserem Falle wird man den Tumor nicht als Sarkom, sondern als histologisch gutartiges Haemangioendotheliom aufzufassen haben. Dafür sprechen die scharfe Abgrenzung, der regelmäßige histologische Aufbau, das Fehlen von Metastasen. Der Schwund des Knochens ist nicht auf eigentlich destruierendes, sondern expansives Wachstum zurückzuführen.

Literatur.

Beck, J., Ein Endotheliom des Humerus. Ziegl. Beitr. 1899, Bd. 25, S. 547.

Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Driessen, L. F., Untersuchungen über glykogenreiche Endotheliome. Ziegl. Beitr. 1893, Bd. 12, S. 65.

Hammerschlag, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von Urbantschitsch (siehe unten).

Haug, Beitrag zur Kasuistik und pathologischen Histologie der malignen Tumoren des Schläfenbeins. Endothelkarzinom des Schläfenbeins mit Rekurrens- und Hypoglossuslähmung, Durchbruch in die Schädelhöhle und Vorwuchern an die Schädelbasis. Arch. f. Ohrenheilk. 1899, Bd. 47, S. 113.

Hegener, Beitrag zur Klinik und Histologie sarkomatöser Geschwülste des Schläfenbeins. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1900, Bd. 37, S. 117.

Jansen, Eine intratympanale Geschwulst. Verh. d. dtsch. otol. Ges. 1898, S. 121.

Nadoleczny, M., Ein Endotheliom des Schläfenbeins. Arch. f. Ohrenheilk. 1899, Bd. 47, S. 126.

Nauwerck, G., Über einen Fall von zentralem hyperplastischem Kapillarangiom (Telangiektiasis simplex hyperplastica) des Oberschenkels. Virch. Nrch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1888, Bd. 111, S. 211.

Manasse, Demonstration zur Lehre vom primären Endotheliom des Mittelohres bzw. des Schläfenbeines. Verh. d. dtsch. otol. Ges. 1904, 13. Tag, S. 147.

Miodowski, F., Zur Pathologie der Schläfenbeinendotheliome. Arch. f. Ohrenheilk. 1906, Bd. 69, S. 288.

Schöne, G., Über einen Fall von myelogenem Haemangiom des Os occipitale. Ziegl. Beitr. 1905, Supl. 7, S. 685.

Urbantschitsch, E., Fall von Angiosarkom des rechten Mittelohres mit gutartigem Verlauf. Verh. d. österr. Otolog. Ges. 1904, v. 26. IV. Ref. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1909, Bd. 59, S. 259.

Wegelin, C., Schilddrüse. Im Hdb. d. spez. path. Anat. u. Histologie von Henke-Lbuarsch, Bd. 8, S. 1. Berlin 1926.

Zetkin, N., Über das Haemangioendotheliom des Knochenmarks. Aus der Prosektur d. Krhs. r. d. Isar in München 1910. S. 11.

Ziegler, E., Allgemeine Pathologie. Jena 1901. S. 425.

Vom epidemischen Krankenhaus zu Malmö. (Chefarzt Dr. med. Ebbe Petrén.)

Zur Frage der Behandlung schwerverlaufender Fälle von Laryngitis subglottica.

Von **Sture Berggren.**

Die akute Laryngitis im Kindesalter ist oft an der unteren Fläche der Stimmbänder lokalisiert und ist klinisch durch Heiserkeit, bellenden Husten und Atembeschwerden charakterisiert. Die anatomische Unterlage dieses Krankheitsbildes ist das lockere gefäßreiche submuköse Zellgewebe auf der unteren Seite der Chordae vocales. Mit steigendem Alter wird dieses Gewebe gefäßarm und weniger locker, und das Bild, das in der Laryngitis des Kindesalters dominiert, kommt darum seltener bei Erwachsenen vor. Nach meiner Erfahrung gibt es doch Fälle bis in die 50—60er Jahre von typischer Laryngitis subglottica.

Laryngoskopisch sieht man bei Phonation die gewöhnlich weißglänzenden Chordae vocales mehr oder weniger gut, zuweilen sogar Kante an Kante schließend; bei Respiration bemerkt man die stark geröteten oder blauroten Anschwellungen, die sich unter den Stimmbändern vorbuchten und sich mehr oder weniger der Mittellinie nähern und die Glottis stenosieren mit darauf folgender Atemnot. Die Atemnot ist es auch, die das wichtigste und ernsteste Symptom dieser Krankheit darstellt. Sie steigert sich oft nachts bis zu wirklichen Erstickungsanfällen, bedingt von der zunehmenden Stase in dem gefäßreichen Gewebe in liegender Stellung. Diese Erstickungsanfälle sehen fast katastrophal aus und können es auch sein. In den meisten Fällen gehen sie doch durch Wärmebehandlung in irgendeiner Form zurück. Aber wenn sie mit kurzen Zwischenräumen wiederholt werden oder die Wärmebehandlung nur geringe Hilfe bringt, muß man auf irgendeine Weise dafür sorgen, daß die Luftzuführung zu den Lungen gesichert wird. Zwei Methoden, stehen hierfür zur Verfügung: 1. Intubation und 2. Tracheotomie. Mit beiden wird das Respirationshindernis rasch überwunden. Das akute

Stadium der Krankheit wird gleichgut mit beiden Methoden behandelt. Aber während das Intubationsrohr an dem entzündlich angeschwollenen Gewebe des Kehlkopfs vorüber geführt werden muß, was natürlich durch den Druck und die dadurch bewirkte Reizung nicht ohne Bedeutung für denselben sein kann, so läßt die Tracheotomie den krankhaft veränderten Kehlkopf in Ruhe und sorgt für die Luftzuführung unterhalb desselben. Ihr Risiko ist indessen die größere Möglichkeit einer sekundären Infektion der Trachea und der Bronchien.

Im Laufe der Jahre habe ich Gelegenheit gehabt im epidemischen Krankenhaus zu Malmö eine Reihe von Fällen von Laryngitis subglottica zu beobachten, die wegen der drohenden Atembeschwerden ins Krankenhaus geschickt worden waren, wo vom diensthabenden Arzt Intubation gemacht worden ist, eine Methode, die in diesem Krankenhaus als Normalmethode bei allen Fällen von akuten Larynxstenosen angewandt wird. In mehreren von diesen Fällen ist es notwendig gewesen, kürzere oder längere Zeit, nachdem man das Intubationsrohr weggenommen hatte, wieder Intubation zu machen, und mehrmals hat man es diskutiert, ob nicht in solchen Fällen eine Tracheotomie, die wiederholte Intubation hätte ersetzen können. In einigen Fällen haben die subglottischen Anschwellungen die Tendenz gezeigt, so lange stationär zu bleiben, daß man geneigt war, von einer Laryngitis subglottica chronica zu reden. Das Larynxbild hat bei diesen Gelegenheiten ein Erblassen und eine festere Konsistenz der subglottischen Anschwellungen gezeigt. Nur in einem Falle aber gingen diese Anschwellungen während so langer Zeit nicht zurück, so daß man wirklich von einem chronischen Stadium der Krankheit reden konnte. Beständige Exazerbationen mit drohenden Erstickungsanfällen machte es bei diesem Patienten notwendig, einen radikalen Eingriff zu machen, um ihn von den quälenden und lebensbedrohenden Symptomen der Krankheit zu befreien, nachdem man lange eine ausgebliebene Abszedierung der subglottischen Anschwellungen vergebens abgewartet hatte. In diesem Falle entschloß ich mich gleichzeitig mit der Tracheotomie, Laryngofissur zu machen und die chronisch angeschwollenen Teile, der unteren Fläche der Stimmbänder zu exzidieren.

Der Fall betraf einen 3jährigen Jungen von pastösem Typus, der den 28. I. 1920 an Rubeola erkrankte. Den 2. II. fing er an, heiser zu werden, am 4. II. kam er im epidemischen Krankenhaus an mit geringer Heiserkeit, ziemlich gutem Allgemeinbefinden, leidlich guter Hautfarbe und mäßigen Einziehungen im Epigastrium. Der Rachen war blaß, ohne Belag, die Zunge normal feucht und ebenso wie die Nasenschleimhaut normal. Die Halslymphdrüsen angeschwollen. Diphtherieprobe von Nase und Rachen stellte sich nachträglich als negativ heraus. Bei der Aufnahme bekam der Patient, der Sicherheit wegen, 6000 Immunisierungs-

einheiten Diphtherieserum subkutan und wurde ins Dampfzelt gelegt. Da die Atembeschwerden aber zunahmen, wurde von dem diensthabenden Arzt Intubation nach O'Dwyers gemacht, wonach der Patient unbehindert atmete. 2 Tage nachher wurde mit Leichtigkeit Extubation gemacht. Da der Patient aber dabei drohende Erstickungssymptome bekam, mußte das Intubationsrohr wieder sofort eingeführt werden. Nach weiteren 3 Tagen machte man einen neuen Versuch, den Patienten ohne Intubationsrohr atmen zu lassen, aber mit demselben Resultat. Dann machte man ähnliche Versuche am 2. II., wobei der Patient während 1½ Stunden ohne Intubationsrohr sein konnte. Den 14. konnte er es 2½ Stunden entbehren, den 16. 1½ Stunden und erst den 19., nachdem er das Intubationsrohr während 15 Tagen mit 5 Versuchen, ihn von demselben zu befreien, getragen hatte, gelang die Extubation, so daß das Intubationsrohr nicht wieder hineingeführt zu werden brauchte. Der kleine Patient mußte aber wegen der Atembeschwerden unter beständiger Aufsicht sein. Er hatte auch bei mehreren Gelegenheiten eine Wiederholung seiner Beschwerden, die drohend aussahen. Als sie sich noch nach mehr als einem Monat fortsetzten, beschloß ich, einen Versuch zu machen, die subglottischen Anschwellungen operativ zu entfernen. Ich hatte den Patienten seit dem 16. laryngoskopisch beobachtet und verfolgt. Die Anschwellungen, welche beim Anfang der Krankheit eine blaurote Farbe und weiche Konsistenz zeigten, waren nun in Anschwellungen von gelblich-weißem, harten Aussehen übergegangen. Eine genaue Röntgenuntersuchung auf Fremdkörper in loco, in der Trachea und in den Bronchien hatte schon während der ersten Tage im Krankenhaus stattgefunden und ein negatives Resultat ergeben.

Den 27. III. also, wurde in Chloroformnarkose eine Tracheotomia superior und eine Laryngofissur in derselben Sitzung mit Exzision der angeschwollenen unteren Partien der Stimmbäder gemacht, wonach der Kehlkopf primär geschlossen wurde und die Tracheotomiekanüle liegen blieb. Die erste Kanüle, die nicht fenestriert war, wurde schon nach ein paar Tagen mit einer gefensterten Kanüle ausgetauscht und schon den 1. IV. konnte der Patient ohne Beschwerden mit geschlossener Kanülenöffnung während 9 Stunden durch den Larynx atmen, nach welcher Zeit Schleimbildung in der Fensteröffnung der Kanüle die Entfernung des die Kanülenmündung verschließenden Korks nötig machte. Dieses Verfahren wurde die folgenden Tage wiederholt und den 3. IV. konnte die Kanüle weggelassen werden. Der Verlauf der Krankheit nach der Operation wurde von einer geringen Bronchitis mit leichter Erhöhung der Temperatur kompliziert. Bei der laryngoskopischen Untersuchung den 13. IV. war der Patient, der nach der Operation heiser gewesen war und mit großer Anstrengung gesprochen hatte, fortwährend heiser, ohne Atembeschwerden mit blassen beweglichen

Stimmbändern, die noch ungleichmäßig schlossen. Der allgemeine Zustand war ausgezeichnet.

Bei den mit Intubation behandelten Fällen von Laryngitis subglottica, die zu verfolgen ich Gelegenheit hatte, habe ich mich des Gedankens nicht erwehren können, daß das Intubationsrohr einen vermehrten Reizzustand in dem entzündeten Gewebe des Kehlkopfs verursachte und dabei neben dem Vorteil als lebensrettendes Moment: die Wiederherstellung der Luftpassage, dem Patienten den Nachteil eines längeren Krankheitszustandes verschaffte.

Wenn man in diesen Fällen die Tracheotomie wählt, welche den Larynx selbst unberührt und in Ruhe läßt, kommt es mir vor, als ob man dann eine sicherere und schnellere Zurückbildung des geschwollenen subchordalen Gewebes erreichen könne.

In dem oben beobachteten Falle nahm man eine abwartende konservative Behandlung vor in der Hoffnung, daß schließlich eine Abszedierung der krankhaft veränderten Partien im Larynx eintrete, und erst als man sah, daß dies nicht geschah, sondern der Zustand des Patienten sich unverändert zeigte, beschloß man, eine Operation mit Exzision des hypertrophischen kavernösen Gewebes vorzunehmen, ebenso wie man das chronisch geschwollene Gewebe einer hypertrophischen Concha exzidiert.

Es ist möglich, daß eine Tracheotomie genügend gewesen wäre, daß eine Zurückbildung der subglottischen Anschwellungen durch diesen Eingriff hätte geschehen können. Ich fand es aber unsicher, daß sich die laryngoskopisch beobachteten Veränderungen, die das Bild eines chronischen Reizungszustandes zeigten, auf diese Weise zurückbilden würden. Ich beschloß deshalb, um nicht den Krankheitszustand des Patienten noch zu verlängern, indem ich die Wirkung der Tracheotomie abwartete, und nachher doch noch zu einer Laryngofissur und Exzision genötigt wäre, das ganze Operationsverfahren in einer Sitzung auszuführen.

Als ich jetzt, 8 Jahre nach der Operation, zufälligerweise den Patienten wieder in die Hände bekam, konnte ich konstatieren, daß er von da an gesund gewesen ist, immer unbehindert hat atmen können, daß die zuerst ziemlich heisere Stimme immer lauter geworden ist, und jetzt nur noch ein wenig Rauhigkeit zeigt.

Bei der Laryngoskopie sind die Bewegungen vom Kehlkopfe normal, die Stimmbänder etwas uneben, narbig an ihrem freien Rande retrahiert, so daß sie bei Phonation nicht genau schließen.

Wenn ich an die Behandlung, welche dieser Patient durchmachte, zurückdenke, und mich dabei aller der vielen schweren Fälle erinnere, die ich während meiner zehnjährigen Tätigkeit als konsultierender Otolaryngologe an dem epidemischen Krankenhaus zu Malmö Gelegen-

heit zu sehen hatte, finde ich, was ich schon oben in Kürze hervorgehoben habe, daß man vielleicht durch eine weniger eingreifende Operation als die hier angewandte, dasselbe Ziel hätte erreichen können, nämlich durch eine einfache Tracheotomie, die den Kehlkopf geschont und in Ruhe gelassen und auf diese Weise den subglottischen Anschwellungen Gelegenheit gegeben hätte, sich zurückzubilden. Sicher ist, daß ich, nochmals vor einen analogen Fall gestellt, erst diesen Ausweg wähle und erst später, wenn die Anschwellungen nicht zurückgingen, einen Eingriff am Kehlkopf selbst machen würde.

Auf Grund dieser Erfahrung scheint mir in schweren Fällen von Laryngitis subglottica die Tracheotomie der Intubation vorzuziehen zu sein.

Aus der Oto-Rhino-Laryngologischen Klinik des Akademischen Krankenhauses in Groningen. (Prof. Dr. C. E. Benjamins.)

Über Degenschlucken und Oesophagoskopie.

Von Dr. **Eelco Huizinga** (Erster Assistent).

Mit 5 Abbildungen.

Durch einen Zufall kam ich für kurze Zeit mit einem Jahrmarktsreisenden in Berührung, der das Degenschlucken ausgezeichnet verstand und sich nach allen Seiten hin gut untersuchen ließ.

Ich benutzte gerne diese Gelegenheit, die eigenartige, für die Ärzte und namentlich für die Laryngologen interessante Kunst des Degenschluckens etwas eingehender zu studieren.

Man findet hierüber nur wenig mitgeteilt; offenbar ist diese Kunst durch alle Jahrhunderte hindurch bei der Zunft der Gaukler und Akrobaten nach mündlicher Überlieferung bekannt geblieben. Unser Degenschlucker hatte sie in seiner Jugend von einem alten erfahrenen Degenschlucker gelernt.

Es ist wohl sicher, daß das Degenschlucken bereits im grauen Altertum in Europa bekannt war. Findet sich doch schon bei Plutarch (Lycurg 19) die Geschichte, wie der Athener Demades den Spartaner Agis wegen seines Schwertes verspottete, das er so kurz fand, daß die Gaukler im Theater es wohl einschlucken könnten. Der Spartaner antwortete jedoch sehr ergrimmt: „Und doch können wir unsere Feinde sehr gut mit diesen Dolchen erreichen". Man möge daran zweifeln, ob dieser Dialog von mehr als 300 Jahren v. Chr. historisch wohl richtig ist: doch es wird jedenfalls dadurch bewiesen, daß das Degenschlucken schon bei den Griechen eine sehr bekannte Sache war. Zuweilen wurde statt eines Schwertes ein Speer benutzt; eine sehr lebendige Schilderung hiervon entwirft Apulejus, den ich nachstehend in buchstäblicher Übersetzung zitiere:

„In Athen vor der Stoa[1]) habe ich zweimal einen umherreisenden Mann gesehen, der einen sehr scharfen Reitersäbel mit der Spitze nach

[1]) Säulengalerie am Markt.

unten einschluckte und danach in der Hoffnung auf einige Obolos, einen Jagdspieß mit dem toddrohenden Teile bis zu seinen Eingeweiden verschwinden ließ. Und sieh, hinten an dem Eisen der nach unten gerichteten Lanze, deren Schaft durch seinen Rachen bis an den Hinterkopf nach unten ging, kletterte mit zierlicher Grazie ein kleiner Knabe empor und führte mit schlangenartigen Windungen einen Tanz aus, gleichsam als habe er keine Muskeln und Knochen, zum Erstaunen aller Zuschauer. Man würde sagen, daß am Stabe des Gottes der Heilkunst, den dieser führt, knorrig mit halb abgeschnittenen Ranken, die edle Schlange sich mit glatten Windungen festhielt."

Man sieht, dies ist noch etwas anderes als das gegenwärtige Degenschlucken. Merkwürdig ist sicherlich der Vergleich, den Apulejus mit dem Stab des Äskulap anstellt, wobei der Knabe dann die sich windende Schlange darstellen muß.

Doch sollte das Degenschlucken wohl noch einmal zu Äskulap in Beziehung treten, wenn denn auch noch viele Jahrhunderte darüber vergehen mußten. Im Jahre 1777 gab ein Degenschlucker durch das Einführen durchbohrter hohler Metallröhren dem schottischen Arzt Stevens Gelegenheit, Untersuchungen über den Magensaft anzustellen. Sehr viel wichtiger ist jedoch die Rolle, welche die Degenschlucker beim Zustandekommen der Oesophagoskopie gespielt haben. Es ist nun in diesem Jahre gerade 6 Jahrzehnte her, seit die erste gut gelungene Oesophagoskopie von Kussmaul, dem bekannten Professor aus Freiburg, ausgeführt wurde. Und in dieser an Jubiläen reichen Zeit ist es doch wohl angebracht, dabei auch des Anteils zu gedenken, den die Degenschlucker beim Zustandekommen dieser nun so wichtigen Untersuchungsmethode gehabt haben, wenn denn auch ihre Rolle rein passiv war, und ihr Anteil mehr darin bestand, daß ihre Verrichtungen die Untersucher jener Tage auf eine neue Idee brachten. Denn die Übereinstimmung zwischen Degenschlucken und Oesophagoskopie ist wohl besonders groß; in beiden Fällen führt man einen langen geraden metallenen Gegenstand in die Speiseröhre. Die Oesophagoskopie besteht also nun genau 60 Jahre; aber die Gaukler hatten bereits vor einigen tausend Jahren das Degenschlucken erfunden.

Es würde mich zu weit führen, hier die ganze Vorgeschichte der Oesophagoskopie zu besprechen; Killian hat dies seinerzeit ausführlich getan[1]). Bedeutung erhielt die Methode erst, als man auf den Gedanken kam, daß es möglich sei, durch Hintenüberbeugen des Kopfes den Winkel, der durch die Linie Oberkiefer-Zungenbasis und diejenige von Speiseröhre-Pharynx gebildet wird, zu strecken, wodurch eine gerade Röhre hineingebracht werden konnte. Es war nun ein sehr wichtiger Umstand,

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chirurg. 1901, S. 499.

daß gerade einige Jahre vorher Desormeaux einen für jene Tage besonders guten Beleuchtungsapparat angegeben hatte. Das Instrument war ursprünglich für die Urethra bestimmt. Cruise wies schon 1865 darauf hin, daß man vielleicht auch die Speiseröhre damit untersuchen könnte. Der erste, der dies jedoch tatsächlich tat, war Kussmaul (1868). Er konnte nach dem Einführen einer kurzen geraden Röhre bei einem Kranken mit Speiseröhrenkrebs die Geschwulst deutlich sehen.

Die Untersuchungsmethode wurde jedoch erst weiter ausgearbeitet, als Kussmaul sehr kurze Zeit danach mit einem Degenschlucker in Berührung kam. Dieser gab Vorstellungen in einem Café in Freiburg, wo er von einem Assistenten entdeckt wurde, der ihn zwecks näherer Untersuchung nach der Klinik mitnahm. Kussmaul studierte mit großer Aufmerksamkeit die Haltung des Halses und des Kopfes, da hierin die Lösung der Frage lag, wie eine lange gerade Röhre hineinzubringen sei. Man vergesse nicht, daß dies in der damaligen Zeit eine außerordentliche Veränderung bedeutete. Hatte man doch bis dahin nie an andere Instrumente gedacht als an solche mit einer Krümmung beim Übergang zwischen Mund und Pharynx. Kussmaul stellte bei diesem Degenschlucker die ersten Versuche mit den langen geraden Röhren an, welche mit Erfolg bis in den Magen eingeführt werden konnten. Wohl wurde die Erwartung in bezug auf dasjenige, was im Magen zu sehen war, sehr enttäuscht; aber die Methode als solche war doch ausgedacht. Später wurde noch bei einer Anzahl normaler Personen und Patienten die Speiseröhre auf diese Weise untersucht. Der Degenschlucker ist mit dem Instrumentarium Kussmauls noch in anderen Kliniken gewesen und hat somit dort auch für die Oesophagoskopie Propaganda gemacht.

Es ist wahrscheinlich, daß Leiter später die günstigen Erfahrungen Kussmauls mit den geraden Röhren zu Ohren gekommen sind, und er dadurch dazu kam, sich 1880 an Mikulicz zu wenden mit dem Ersuchen, neue Versuche auf dem Gebiete der Oesophago-Gastroskopie anzustellen.

Die von Mikulicz und Leiter vorgenommenen Untersuchungen gelangen vortrefflich und bald erschienen interessante Veröffentlichungen von der Hand Mikulicz über die Physiologie und Pathologie der Speiseröhre. In diesem Zusammenhang ist wieder merkwürdig, was Mikulicz in seiner ersten Mitteilung vom Jahre 1881[1]) schreibt, woraus wieder erhellt, in welchem Maße die Degenschlucker die damaligen Kliniker inspiriert haben.

„Wir versuchten es zunächst mit einem vollkommen geraden Rohr; uns kam dabei die bekannte Erfahrung zustatten, daß es Menschen gibt, welche mit Leichtigkeit imstande sind, sich bei nach hinten gebeugtem Kopfe einen geraden Stab durch den Mund bis in den Magen zu stoßen,

[1]) Wien. med. Presse 1881, S. 1438.

ohne dabei Schaden zu leiden (sog. Schwertschlucker). Es kam daher vor allem darauf an zu prüfen, ob dies nur besonders begabte und vielleicht eigentümlich konstruierte Individuen imstande seien, oder ob man dieses „Kunststück" auch bei jedem normal gebauten Menschen ausführen könne. Herr Leiter bewog einige seiner jungen Arbeiter sich in dieser Richtung selbst zu versuchen und alsbald brachten es mehrere derselben, durch das Interesse für den Gegenstand angeeifert, dahin, sich selbst nach Art der Schwertschlucker einen fingerdicken geraden Hartkautschukstab mit Leichtigkeit in die Speiseröhre einführen zu können. Es wurde uns dadurch klar, daß dies nicht nur ein Kunststück weniger besonders Begabter, sondern einfach Sache der Übung sei und sich durch entsprechendes Vorgehen höchstwahrscheinlich bei jedem Menschen durchführen lasse".

Letzteres ist nun durch die weitere Entwicklung der Oesophagoskopie wohl zur Genüge bewiesen; der Hals eines Degenschluckers weist anatomisch keine Besonderheiten auf und läßt keinen Unterschied mit demjenigen eines anderen Menschen erkennen. Es ist sogar eine große Ausnahme, wenn es bei jemand nicht gelingt, die Oesophagoskopieröhre einzuführen. Und dadurch haftet dem Degenschlucken für uns nichts Geheimnisvolles mehr an, wie es dies z. B. noch immer für einen Laien hat. Man merkt dies am besten, wenn man bei einer solchen Vorstellung das Publikum beobachtet. Sehr viele denken dann, da man nun einmal an Gaukelkünste gewöhnt ist, daß sie auch nun wieder gefoppt werden. Für uns ist es nun ein hübsches Kunststückchen, anscheinend ohne weitere Bedeutung geworden. Indessen treten bei einem näheren Studium des Degenschluckens wohl noch einige Merkwürdigkeiten zutage.

Wir haben beim Einführen der Oesophagoskopieröhre Schwierigkeiten Rechnung zu tragen, welche wir in zwei Gruppen einteilen können, und zwar erstens diejenigen welche die harten Teile, also zur Hauptsache den Oberkiefer und die Halswirbel, und zweitens solche, die die weichen Teile betreffen. Die Schwierigkeiten, welche die harten Teile bieten, sind im allgemeinen nicht groß; nur abnormale Zustände, wie sehr große Schneidezähne oder eine Ankylose der Halswirbel, wie diese in höherem Alter verschiedentlich vorkommt, können die Oesophagoskopie erschweren. Die Beweglichkeit der Halswirbel und des Atlanto-Okzipitalgelenkes schwankt sehr bei verschiedenen Personen; bei jungen Menschen beträgt der Unterschied zwischen der äußersten Bewegung nach vorn und nach hinten fast 180°. Wir konnten dies auf Röntgenbildern feststellen. Im allgemeinen genügt die Beweglichkeit jedoch reichlich, durch Rückwärtsbeugung des Kopfes den Mund-Pharynx-Winkel zu strecken. Dieses Problem, das die Kliniker der 80er Jahre so sehr beschäftigte, besteht für uns nicht mehr. Wir wissen nun auch, daß wir bei der Endoskopie nicht auf einen bestimmten Stand derjenigen Skeletteile, welche für das

Passieren der Röhre ein Hindernis bilden können, angewiesen sind; während des Einführens der Röhre sind noch umfangreiche Bewegungen des Kopfes möglich. Die weichen Teile des Halses und Mundbodens gestatten dies; dieselben lassen sich über eine große Strecke verdrängen.

Diese Verdrängung der weichen Teile spielt, wie bekannt, bei jeder Endoskopie eine große Rolle. Wenn wir bei einem Patienten das Skelett in die zum Verrichten einer Oesophagoskopie gute Haltung bringen, dann ist das Einführen der Röhre nur dadurch möglich, daß man dabei die weichen Teile des Mundes und Halses nach vorn verdrängen kann. Die Zungenbasis wölbt sich nämlich stets als ein wesentliches Hindernis zu weit nach oben und hinten, so daß ein gewisser Druck nach unten und vorn ausgeübt werden muß. Die hierfür anzuwendende Kraft ist bekanntlich bei den verschiedenen Personen sehr unterschiedlich, ebenso wie der Abstand, über den diese weichen Teile sich verdrängen lassen. Brünings nannte dies bereits den größeren oder geringeren Grad, in welchem die verschiedenen Personen „oesophagoskopierbar" waren. Bei einigen Patienten gleitet die Röhre fast von selbst hinein; es gibt Personen, die nach einigen Malen selber die Röhre einführen können. Dies ist dann dasselbe, was einige Arbeiter Leiterts mit einem Kautschukstab taten. Aber ein Degen ist doch wohl noch etwas anderes als ein Stück Kautschuk oder eine Oesophagoskopieröhre. Während man hiermit auch bei sich selbst, indem man die oberen Schneidezähne als festen Punkt benutzt, die weichen Teile nach vorn verdrängen kann, ist dies mit einem Degen so gut wie ausgeschlossen; werden hiermit doch, wenn derselbe auch nicht so scharf ist, zu leicht Beschädigungen herbeigeführt. Unser Degenschlucker verletzte sich auf diese Weise nicht unwesentlich am weichen Gaumen, sein Lehrmeister ist seinerzeit an einer Speiseröhrendurchbohrung gestorben.

Die Lage der weichen Teile ändert sich auch bei der Verlagerung des Kopfes und der Halswirbel und dadurch findet man bei verschiedenen Haltungen zuweilen eine sehr variierende Verdrängbarkeit der weichen Teile. Es war schon eine alte Erfahrung, daß gerade hierdurch, bei einem zu weiten Hintenüberbeugen des Kopfes, die Oesophagoskopie sehr erschwert wurde. Dies gilt dann insbesondere für das Einführen der Röhre. Haslinger[1]) hat dies kürzlich röntgenologisch verfolgt und gelangt zu dem Schluß, daß die Rückwärtsbeugung des Kopfes im Atlanto-Okzipitalgelenk auch in dieser Hinsicht für das Ausführen der Oesophagoskopie günstig ist. Das Nachhintenbeugen der Halswirbel wirkt dagegen ungünstig; viel besser ist es, den Hals möglichst weit nach vorn zu strecken. Die meisten erfahrenen Laryngologen hatten übrigens diese Haltung schon lange durch eigene Erfahrung als die beste für den Beginn

[1]) Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1927, S. 42.

jeder Endoskopie herausgefunden. Haslinger hat die Sache aber auch theoretisch deutlich erklärt.

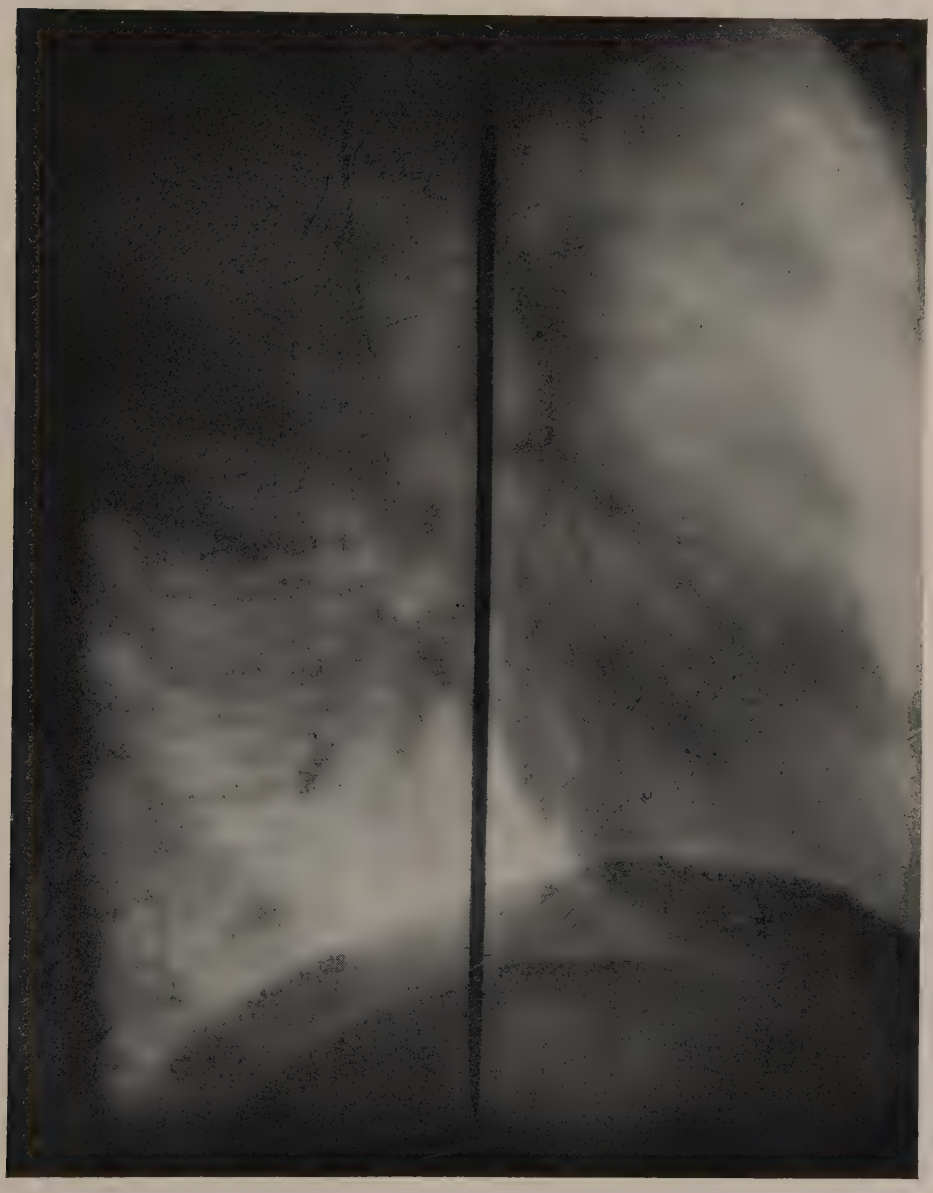


Abb. 1.
Die Degenspitze ist im Magen.

Es ist nun interessant, in diesem Zusammenhang die Verrichtungen der Degenschlucker etwas eingehender zu studieren. An erster Stelle muß dann bemerkt werden, daß bei ihnen der Pharynxreflex wohl völlig

verschwunden sein muß. Sie wissen dies durch lange Übung mit kurzen stumpfen Schwertern zu erreichen. Unser Degenschlucker, ein kleiner Mann von 1,65 m, bringt mit großer Leichtigkeit einen Degen von 48 cm hinein. Die Spitze desselben muß sich also wohl im Magen befinden, wie dies auf einem Röntgenbild (Abb. 1) leicht nachzuweisen war. Der Degen geht mit auffallender Schnelligkeit hinein. Von irgendwelcher Schwierigkeit beim Zwerchfell war hier keine Rede.

Abb. 2.
Einführung des Degens.

Abb. 3.
Der Degen ist eingeführt. Die Kopfhaltung ist dieselbe geblieben wie auf Abb. 2.

In Abb. 2 ist die Körperhaltung zu sehen, in welcher der Degen eingeführt wird. Während des Einführens tritt in diese Haltung keine Änderung ein (Abb. 3). Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, daß diese Haltung bei verschiedenen Versuchen immer dieselbe ist. Ich hatte Gelegenheit, einige Photographien und Verrichtungen anderer Degenschlucker zu studieren, woraus sich zeigte, daß deren Stellung genau dieselbe war. Man kann also von einer typischen Haltung des Degenschluckers sprechen.

Ein moderner Laryngologe würde dies fraglos für eine verkehrte Haltung zum Einführen der Oesophagoskopierröhre halten und in dieser Hinsicht sehr wenig vom Degenschlucker lernen können. Die starke

Beugung des Kopfes nach hinten ist sehr gut; aber es besteht auch eine starke rückwärtige Krümmung der Halswirbel, die auf einigen Röntgenbildern noch deutlicher sichtbar war. Daß der Degenschlucker gerade diese Haltung annimmt, findet seine Erklärung wohl darin, daß der Degen bis in den Magen durchgestoßen wird. Nun wissen wir durch die Oesophagoskopie, daß wir beim Besichtigen des untersten Teiles der Speiseröhre den Kopf des Kranken weiter hintenüber beugen müssen, weil der unterste Teil des Oesophagus nach vorn verläuft. Die Haltung des Degenschluckers wird hierdurch begreiflich, es wird gleichsam schon sofort dem Umstande Rechnung getragen, daß der Degen auch den untersten Teil der Speiseröhre passieren muß. Die größere Mühe, welche das Einführen des Degens in dieser Haltung kosten muß, bedeutet für ihn scheinbar sehr wenig; dafür weiß er die weichen Teile des Mundes und Halses zu gut in eine günstige Lage zu bringen. Es wird sich zeigen, daß gerade diese Verlagerung der weichen Teile das Interessanteste der ganzen Sache ist.

Der Degenschlucker bringt, wie sehr deutlich in Abb. 2 und 3 ersichtlich, die Brust in einen Einatmungsstand. In dem Augenblick, wo der Degen hineingleitet, wird noch Luft eingeatmet; er selber gibt an, daß er den Degen hinein„sauge". Die Absicht ist klar; es wird dadurch eine vollkommene Entspannung des Oesophagusmundes bewirkt, wodurch der Degen mit einer schnellen Bewegung hineingestoßen wird. Die Bezeichnung Degenschlucken gibt also eigentlich eine ganz verkehrte Vorstellung, von Schlucken ist keine Rede. Die Handlung erinnert mehr an das sog. „Hineingießen" (von Bier).

Es ist nun merkwürdig, wie der Degenschlucker die weichen Teile des Mundes und Halses in eine besondere Lage zu bringen versteht (Abb. 5). Abb. 4 ist das Röntgenbild einer normalen Versuchsperson, welche aus einer Serie von Aufnahmen verschiedener Personen gewählt ist, weil die Haltung des Kopfes und der Halswirbel ziemlich derjenigen in Abb. 5, der Röntgenaufnahme des Degenschluckers, entspricht. Um die Weichteile deutlicher zu zeigen, wurde erst ein wenig Lipiodol geschluckt. Abb. 4 zeigt wieder das ganz normale Bild der erheblichen Wölbung der Zungenbasis, die hier für das Einführen einer geraden Röhre wieder stark nach vorn verdrängt werden müßte. Ein ganz anderes Bild bietet der Degenschlucker dar. Dieser schiebt den Unterkiefer deutlich mehr hervor und spannt gleichzeitig, wie sich auch bei direkter Beobachtung zeigt, die Muskeln des Mundbodens. Das Zungenbein wird dadurch weiter nach vorn verlagert. Die Zunge liegt ungewöhnlich weit nach vorn im Mund, platt dem Mundboden an; die sonst so erhebliche Wölbung der Zungenbasis ist völlig verschwunden. Der Degenschlucker weiß also die weichen Teile des Mundes und Halses derart zu verlagern, daß ein gerader Kanal zum Passieren des Degens gebildet wird, wodurch das

Einführen des Degens mit solcher überraschenden Schnelligkeit erfolgen kann. Hierzu bedarf es jedoch eines ziemlich komplizierten Zusammenwirkens verschiedener Muskeln in bezug auf gleichzeitige Anspannung

Abb. 4.
Röntgenbild einer normalen Versuchsperson.

und Erschlaffung, was fraglos eine lange Übung erfordert und was den meisten Menschen wahrscheinlich niemals gelingen würde. Und wenn wir auch jetzt, hauptsächlich durch unsere Kenntnis der Oesophagoskopie, dem Degenschlucken wohl etwas anders gegenüberstehen wie

Apulejus vor fast 2000 Jahren, so dürfen wir uns nun wohl doch gewiß wundern, daß jemand es sich solche Anstrengung und Mühe, die außerdem mit Gefahr verbunden sind, kosten läßt, in der Hoffnung auf einige Obolos.

Abb. 5.
Röntgenaufnahme des Degenschluckers.

Aus der Univ.-Ohrenklinik zu Hamburg-Eppendorf. (Direktor: Prof. K. Wittmaack.)

Überlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis [1].

Von Dr. E. Krüger.

Es hat seit der Kenntnis des Krankheitsbildes der postanginösen Sepsis nicht an Bestrebungen gefehlt, eine Methode sicherer Abgrenzung der von den Tonsillen ausgehenden Infektion zu finden. Da lag es nahe, analog einer anderen auf dem Wege der Vena jugularis interna fortschreitenden Infektion, nämlich der otogenen Sepsis, ganz schematisch die Vena jugularis zu unterbinden. Die Unterbindung des hauptabführenden Gefäßes spielt ja bei anderen septischen Erkrankungen eine Rolle, wie bei der puerperalen Sepsis, der Thrombophlebitis der Mesenterialvenen bei Appendizitis usw. Verständlicherweise sind es besonders die Chirurgen, die die schematische Unterbindung der V. jugul. ausführen, zuletzt noch Melchior bei der Beschreibung zweier Fälle. Aber wie man von der Unterbindung der Vena jugularis interna bei otogener Sepsis nicht mehr so erbaut ist wie früher und sie nur noch in besonderen Fällen ausführt, so nahm man von dieser an sich sehr einfachen chirurgischen Maßnahme bei der postanginösen Sepsis bald Abstand und steht diesem Verfahren heute mit großer Skepsis gegenüber. Hat doch die Vena jugularis interna als abführendes Blutgefäß eine besondere Stellung und ist nicht zu vergleichen mit der Vena hypogastrica bzw. den Mesenterialvenen bei thrombophlebitischen Erkrankungen, was ohne weiteres daraus erhellt, als das Ursprungsgebiet der Vena jugularis interna in einem Infektionen gegenüber sehr wenig resistenten Organ, nämlich den Meningen, liegt, während die erwähnten anderen Venen biologisch weniger wichtigen Gebieten entstammen.

Gegen die schematische Unterbindung der Vena jugularis bei postanginöser Sepsis spricht die Möglichkeit der retrograden Ausschwemmung durch die Anastomosen mit der Vena jugularis externa und den

[1] Nach einem auf der 9. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin im Juni 1928 gehaltenen Vortrage. Die letzten Arbeiten von Claus und Uffenorde lagen noch nicht vor.

Nackenvenen und durch den Sinus longitudinalis auf die andere Seite. Ferner ist nicht außer acht zu lassen die Gefahr der aszendierenden Thrombophlebitis entlang dem Sinus sigmoideus und damit Verschleppung des infektiösen Prozesses in die hintere Schädelgrube mit evtl. folgender Meningitis (Zange). Eine dritte Möglichkeit der Weiterleitung der Infektion ist durch den Plexus pterygoideus und durch das Foramen ovale gegeben und damit wiederum ein Aufsteigen in die mittlere Schädelgrube mit Erkrankung des Sinus cavernosus und der Meningen (Knick, Zange).

In der neueren Zeit ist man dazu übergegangen, die Unterbindung des blutabführenden Gefäßes dicht unterhalb des Thrombus, evtl. im Bereich der Vena facialis communis, vielleicht sogar der Vena pharyngea ascendens vorzunehmen. Knick hat an einem glücklich verlaufenen Fall dies Verfahren geschildert und an einer sehr instruktiven Zeichnung sein Vorgehen erläutert und begründet. Er vermeidet durch dies Verfahren wohl eine aszendierende Thrombose der Vena jugularis interna und der Hirnsinus, wenn man schon eine genaue Abgrenzung makroskopisch in operatione für möglich halten will. Man vermeidet aber nicht die aufsteigende Infektion im Plexus pterygoideus, da ein chirurgisches Erfassen jedes einzelnen erkrankten Gefäßes in dieser blutreichen Gegend kaum möglich erscheint.

Da die geschilderten Methoden ohne Zweifel wesentliche Nachteile haben, ist zu erwägen, welchen Bedingungen eine gute Methode nachzukommen hat. Dazu ist es nötig, rein schematisch sich zu erinnern, welche Infektionsmöglichkeiten theoretisch vorstellbar bzw. in der Praxis die am häufigsten anzutreffenden sind. Die heute am häufigsten anzutreffende Auffassung ist die von Reye, Fränkel angegebene und von Zange vertretene, nämlich die Thrombophlebitis der Tonsillenvenen und fortschreitend der Vena facialis communis und Jugularis interna. Der von Uffenorde angenommene Infektionsmodus durch eine Adenitis der regionären Lymphdrüsen, besonders durch die zwischen der Vena facialis communis und Jugularis interna liegende Drüse mit sekundärem Übergreifen auf die Venenwand ist vorstellbar und kommt sicher auch vor. Jedoch ist dieser Weg gegenüber dem erstgenannten sicher der seltenere.

Eine dritte Möglichkeit, die in der Literatur meines Wissens unbekannt ist, ist die, daß von einem kleinen oft nur erbsengroßem peritonsillären Abszeß die Infektion ausgeht. Es muß besonders betont werden, daß es sich in solchen Fällen nicht um einen akuten peritonsillären Abszeß handelt, sondern um einen nach Ablauf einer Angina auftretenden Abszeß, der mehr die Eigentümlichkeiten eines kalten Abszesses hat, nämlich Fehlen der entzündlichen Rötung, der Infiltration und des Ödems und auch besonders der subjektiven Schmerzempfindlich-

keit. Ein in dieser Weise erkranktes peritonsilläres Gewebe unterscheidet sich bei der Inspektion in keiner Weise von der gesunden Seite. Nur selten geben derartig erkrankte Patienten bei der Palpation des weichen Gaumens und der Tonsillen einen Schmerzpunkt an. Man kann sagen, daß der einzige Hinweis auf eine derartige Erkrankung nur darin besteht, daß man auf der erkrankten Seite bei der Palpation das Gefühl eines erhöhten Widerstandes gegenüber der gesunden Seite hat.

Reye, Fränkel u. a. haben bei sehr sorgfältigem Präparieren der Rachenorgane in mensa in mehreren Fällen gefunden, daß ein derartig kleiner, in vivo nicht gefundener, keine Erscheinungen machender Abszeß durch eine kleine Vene mit mehr oder weniger stark ausgeprägter Endophlebitis direkt in das Gefäßsystem drainiert war, somit ständig das infektiöse Virus einen freien Abfluß in das strömende Blut hatte. Man kann sogar soweit gehen, zu sagen, daß nicht nur eine Drainage des Abszesses in das Gefäßsystem besteht, sondern daß sozusagen der Abszeß durch die abführenden Venen in die Blutbahn geradezu abgesaugt wird, entsprechend dem Prinzip einer Spritzpumpe, wobei das in der Vena jugularis interna zentralwärts strömende Blut kontinuierlich ein ansaugendes Moment auf die Facialis communis und weiter auf die kleinen Tonsillenvenen ausübt.

In einem von Reye über dies Problem gehaltenen Vortrag (9. Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft f. innere Medizin in Stettin) führte er aus, daß er heute bei seiner großen Erfahrung und bei der Beobachtung von etwa 60 Fällen den letztgenannten Infektionsmodus für den häufigsten halte.

Welche Methode des operativen Vorgehens entspricht nun am besten den drei geschilderten Möglichkeiten einer von den Tonsillen aus fortgeleiteten Infektion? Meiner Meinung nach:

1. Die Unterbindung des betreffenden erkrankten Gefäßes dicht zentral des Thrombus. Findet man keine eigentliche Gefäßerkrankung, dann ist auf jeden Fall die Vena farialis communis zu unterbinden.

2. Danach in der gleichen Sitzung die Tonsillektomie mit sorgfältiger breiter Freilegung des oberen Pols der Tonsille.

Was wird nun heute gegen diese Methode eingewandt?

1. Die Anstrengung der Tonsillektomie für den schon so wie so sehr mitgenommenen Patienten (Knick).

2. Die Möglichkeit weiterer Ausschwemmung durch die Tonsillektomie selbst.

3. Die Beeinträchtigung der Rekonvaleszenz durch die infolge der Tonsillektomie vorhandenen Schluckbeschwerden.

Dazu kann man sagen:

1. Bei einigermaßen guter Technik dauert die einseitige Tonsillektomie kürzeste Zeit. Außerdem ist sie in derartigen Fällen technisch

leicht auszuführen, da, vielleicht von der vorausgegangenen Angina her, eine erhöhte seröse Durchtränkung des Gewebes die Isolierung der Kapsel erleichtert.

2. Die Ausschwemmung durch die Tonsillektomie wird durch die vorherige Unterbindung der abführenden Venen verhindert bzw. unwahrscheinlich gemacht.

3. Eine technisch richtig ausgeführte Tonsillektomie unter Vermeidung einer Verletzung der Gaumenbögen hat erfahrungsgemäß nur geringe postoperative Beschwerden; auch wenn die Beschwerden größer wären, würde aus ihrem Bestehen in Anbetracht des schweren Krankheitszustandes und der schlechten Prognose eine Kontraindikation gegen eine Tonsillektomie nicht herzuleiten sein, wenn diese nur aus den angeführten Gründen als notwendig angesehen wird.

Welche Vorteile hat nun diese Methode?

1. Man verhindert, wie erwähnt, durch die Venenoperation bei anschließender Tonsillektomie eine Ausschwemmung bei diesem Eingriff.

2. Man kommt durch die Tonsillektomie und damit durch die Eröffnung — unter Umständen sogar radikale Entfernung — eines kleinen Abszesses der von Schottmüller erhobenen Hauptforderung der Entfernung des Sepsisherdes am nächsten.

3. Man eröffnet sicher einen etwa bestehenden kleinen peritonsillären Abszeß, wandelt die Abszeßhöhle in eine offene Wundfläche um und drainiert das von der Abszeßhöhle ausgehende erkrankte Gefäßgebiet für den Fall, daß dieses sich auf die kleineren Venen bis etwa zur Vena facialis communis beschränkt, in das Tonsillenbett.

Zange und Claus traten ebenfalls dafür ein, die Tonsillektomie und Venenoperation gleichzeitig auszuführen. Jedoch bemerkte Zange in einer Diskussion, daß es eine „Geschmackssache" sei, ob man zuerst die Venenoperation und dann die Tonsillektomie vornehme oder umgekehrt. Dieser Auffassung kann nicht zugestimmt werden, vielmehr erscheint aus den angeführten Gründen die Vornahme der Venenoperation vor der Tonsillenausschälung dringend notwendig.

Zum Schluß sei nochmals auf die Untersuchungsmethode der Tonsillen und des peritonsillären Gewebes durch die Palpation hingewiesen und betont, daß nur diese Methode in zweifelhaften Fällen es ermöglicht, eine Diagnose zu stellen; mit dieser ist bei der Natur der Erkrankung auch die Indikation zu einem operativen Eingriff gegeben.

Auf eine ausführliche Wiedergabe zweier Krankengeschichten wird verzichtet. Wie so häufig waren beide Patienten in jugendlichem Alter; die erste Patientin kam bereits in schwerem Zustand mit einer Metastase im Schultergelenk und im Humerus auf die Reyesche Klinik. Bakteriologisch fanden sich Anaerobier, sowohl in dem Tonsillarabszeß, der Knochen- und Gelenkmetastase wie im strömenden Blut. Weitere

Ausschwemmungen erfolgten nach der Operation von dem Knochenprozeß aus; die Patientin konnte nicht gerettet werden.

Die andere Patientin, ebenfalls von der Reyeschen Klinik, kam nach dem ersten Schüttelfrost zur Operation. Erscheinungen von seiten der Tonsillen bzw. dem peritonsillären Gewebe waren überhaupt nicht mehr vorhanden, so daß von unserer Seite dem bei der Operation anwesenden Assistenten der Reyeschen Klinik gegenüber geäußert wurde, daß man in diesem Falle bestimmt keinen peritonsillären Abszeß zu finden erwarte. Nach Erledigung der Venenoperation wurde auch in diesem Falle ein etwa daumengliedgroßer Abszeß mit stinkendem Eiter entleert. Sowohl in diesem Abszeß wie im strömenden Blut wurden Anaerobier gleicher Natur gefunden. Die Patienten wurde nach 3 Wochen geheilt aus der Klinik entlassen.

Dieser letzte Fall war ebenso wie die früher von Reye bei der Autopsie erhobenen Befunde für uns ein Beweis dafür, daß die bisherigen Anschauungen über die Diagnostik der Tonsillenkrankungen überholungsbedürftig sind. Sicher dürfte es auch nicht eine geläufige Tatsache sein, hinter einer wohl chronisch entzündlichen, sich aber von der anderen Seite in keiner Weise unterscheidenden Tonsille bei absolut normal aussehendem, nicht vorgewölbtem, und nicht ödematösem Gaumenbogen einen derartig großen Abszeß zu finden.

Aus der Ohrenambulanz des Rudolfspitals (Vorstand: Prof. Ruttin) in Wien.

Cholesteatom und akute Otitis.

Von Prof. Dr. **Erich Ruttin** (Wien).
Vorstand der Ohrenambulanz im Rudolfspital.

Schon wiederholt habe ich[1]) darauf aufmerksam gemacht, daß die akute Otitis mit Cholesteatom vergesellschaftet vorkommen kann und auch die Erklärung gegeben, warum es sich in diesen Fällen wirklich um eine akute Otitis und nicht um eine akute Exazerbation einer chronischen Otitis handelt. Freilich ist die chronische Otitis bzw. ihre Exazerbation bei Cholesteatom der gewöhnliche Fall, da ja in der weitaus größten Zahl der Fälle die chronische Otitis die Bedingung für das Cholesteatom schafft.

Bei den in Rede stehenden Fällen handelt es sich stets um Cholesteatome, die im oberen Trommelhöhlenraum(Attik-Antrum) so abgeschlossen sind, daß dadurch der untere Trommelhöhlenraum (tubotympanaler Raum) eine vollkommen für sich mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle bildet. Die obere Wand dieses Raumes wird durch die quer vom Trommelfell zur inneren Trommelhöhlenwand ziehende Matrix gebildet, die, wie ich[2]) gezeigt habe, an ihrer diesem tubotympanalen Raum zugekehrten Seite mit Schleimhautepithel bekleidet ist. Diese Matrixwand des tubotympanalen Raumes wird man um so eher voraussetzen können, wenn es sich um jene trockenen Cholesteatome handelt, die einen Teil der lateralen Attikwand, die Shrapnellsche Membran und den über den Falten gelegenen Teil des Trommelfells zerstört haben. Dieser letztere, den wir der Kürze halber als vorderes und hinteres Faltendreieck bezeichnen wollen, und der vorn von der vorderen Falte, dem vorderen Hammer-

[1]) Ruttin: Zur Pathologie des Cholesteatoms. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 10. — Cholesteatom und akute Otitis. Oesterr. otol. Ges. Nov. 1926; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1927, S. 57. — Cholesteatom und akute Mastoiditis. Oesterr. otol. Ges. März 1927; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1927, S. 708.

[2]) Ruttin, Zur Pathologie des Cholesteatoms. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 10.

band und dem dazwischen gelegenen Teil des Annulus tympanicus begrenzt wird und hinten durch die hintere Falte, das hintere Hammerband und den dazwischen gelegenen Teil des Annulus tympanicus, spielt insofern eine Rolle, als dieser Teil durch die größeren trockenen Cholesteatome des Attik bzw. Antrum-Attik-Raumes häufig zerstört wird, während er gerade bei den meisten Eiterungen (ausgenommen die Totaldestruktionen bei Scharlach, Masern, schwerer Tuberkulose usw.) geschont wird. Bei den in Rede stehenden Cholesteatomen, die den tubotympanalen Raum schonen bzw. abschließen, sieht man entweder nur eine Perforation der Shrapnellschen Membran, oder auch der beiden Faltendreiecke, mit Destruktion der lateralen Attikwand bzw. angrenzenden Antrumwand. In den Fällen von Zerstörung dieser Faltendreiecke sieht man gewöhnlich die Gegend der beiden Falten stark verdickt und man kann oft schon klinisch erkennen, daß die Matrix hier quer durch die Trommelhöhle zieht. Der unterhalb der Falten gelegene Teil der Pars tensa ist gewöhnlich nahezu normal, manchmal grau, verdickt.

Manchesmal kann man auch Fälle sehen, die diesen Befund geben, bei denen aber auch noch die hintere Gehörgangswand zerstört ist und das Bild einer natürlichen konservativen Radikaloperation besteht.

Wie die histologische Untersuchung zeigt[1]), kann der tubotympanale Raum vollkommen normal sein. Es ist wohl selbstverständlich, daß in einem solchen Falle von der Tube aus eine akute Otitis in diesem tubotympanalen Raum entstehen kann. Wenn sich auch die Entzündung von diesem Raume auf das Cholesteatom fortsetzt, so macht die Otitis doch zunächst nur den Eindruck einer gewöhnlichen akuten Otitis und hat auch alle Zeichen derselben: rotes geschwollenes Trommelfell ohne Details, vorgewölbt, kein Ausfluß oder reichlicher eitriger, nicht foetider Ausfluß. Ist die Perforation nur in der Shrapnellschen Membran oder in der Shrapnellschen Membran mit Zerstörung nur eines kleinen Teiles der lateralen Attikwand, so kann durch Schwellung des Trommelfells und der Haut der oberen Gehörgangswand diese kleine Öffnung so verlegt sein, daß sie gar nicht sichtbar ist (Fall 3). Dann wird sich der Fall erst im Verlaufe einer längeren Behandlung als Cholesteatom mit akuter Otitis entpuppen. Es kann aber auch das Umgekehrte eintreten. Tritt in einem solchen Falle die akute Otitis auf, so kann die Entzündung, wie schon erwähnt, durch die obere (Matrix-)Wand des tubotympanalen Raumes auf das Cholesteatom übergreifen. Die Cholesteatommassen können jetzt unter großen Schmerzen (wie dies schon von Politzer und von Scheibe beschrieben wurde) in den Gegörgang ausgestoßen werden. In einem solchen Falle hat man zunächst den Eindruck einer chronischen Otitis. Werden nun die Cholesteatommassen mit dem Löffel entfernt, so

[1]) Ruttin, l. c. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 10.

sieht man jetzt eine kleine Perforation in der Shrapnellschen Membran bzw. mit Destruktion der lateralen Attikwand, und das Trommelfell zeigt das ausgesprochene Bild der akuten Otitis. Natürlich kann es in solchen Fällen auch zu einer akuten Mastoiditis kommen, die auch gar keine Symptome einer chronischen Mastoiditis zeigt, um so mehr, wenn der Warzenfortsatz (wie im Fall 3) großzellig pneumatisch ist.

Von den 4 beobachteten Fällen kamen 3 zur Operation. Davon zeigten 2 Fälle (Nr. 3 und Nr. 4) einen pneumatischen Warzenfortsatz. 2 dieser Fälle (Nr. 3 und 4) zeigten durchaus das Bild der akuten Mastoiditis. Wahrscheinlich kommt es eben bei einer solchen Kombination von trockenem Cholesteatom des Attik bzw. Antrums mit abgeschlossenem tubotympanalem Raum und pneumatischem Warzenfortsatz leicht zur Mastoiditis. Interessant ist es, daß dabei die Kontinuität des Cholesteatosackes nicht getrennt wird, daß die Entzündung durch das Cholesteatom geht und jenseits desselben die akute Mastoiditis verursacht. Natürlich kann die akute Otitis in solchen Fällen auch im tubotympanalen Raum restlos ablaufen, ohne zur Mastoiditis zu führen, auch wenn der Warzenfortsatz großzellig pneumatisch ist, wie dies im Falle 1 der Fall war, in dem das Röntgenbild einen großzellig pneumatischen Warzenfortsatz zeigte. Dieser Fall ist übrigens auch dadurch interessant, daß die akute Otitis hier offenbar eine milde Übergangsform von akuter Otitis und sekretorischem Katarrh war, denn der Hammergriff war lebhaft gerötet, das Trommelfell ebenfalls rot, es bestanden starke Schmerzen, Ohrensausen und schlechtes Gehör, doch waren im unteren Teil des Trommelfells deutlich eine Niveaulinie und Luftblasen sichtbar. — Interessant ist auch, daß es bei einem solchen konservativ radikal operierten und geheilten oder nahezu geheilten Falle bei einem Schnupfen neuerlich zu einer akuten Otitis im tubotympanalen Raum kommen kann (Fall Nr. 3).

Die Genese dieser Cholesteatomfälle läßt sich bei der relativen Seltenheit dieser Fälle nicht sicher bestimmen. Es könnte natürlich sein, daß es sich um gewöhnliche sekundäre Cholesteatome nach früher abgelaufener chronischer Mittelohreiterung mit Lokalisation der Perforation im Attik oder Antrum handelt. Ferner könnte die bekannte, von Wittmaack angenommene Genese aus Katarrh mit späterer Perforation der Shrapnellschen Membran in Betracht kommen. Endlich könnte es sich um eine gewisse kongenital bedingte Entstehung handeln, indem, wie ich seinerzeit schon angenommen habe[1]), die Epithelzellen des Trommelfells bzw. Gehörgangs bereits kongenital die Eigenschaft eines späteren besonderen aktiven Wachstums haben und daher später besonders bei zufälligen, z. B. traumatischen, Perforationen leicht zur Cholesteatombildung führen können. Die erwähnten Fälle

[1]) Ruttin, l. c. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 10.

von Cholesteatom scheinen jedenfalls besonders geeignet für die konservative Radikaloperation, wobei am besten auch die Brücke nach Bondy weggenommen wird. Die von mir operierten Fälle (Nr. 2, 3 und 4) heilten vollständig aus. Die Wachstumsrichtung dieser Cholesteatome ist bei völligem Freibleiben des tubotympanalen Raumes aus dem Attik exquisit gegen das Antrum und den Warzenfortsatz gerichtet. So kommt es, daß trotz Freibleibens des tubotympanalen Raumes der ganze Warzenfortsatz mit Cholesteatom ausgefüllt sein kann (wie in Fall Nr. 4) und daß beim Eintritt der akuten Otitis ein solches Cholesteatom völlig übersehen werden kann. Da ein solches Cholesteatom auch eine Labyrinthfistel machen kann (wie in Fall Nr. 4) so kann natürlich auch der Fall eintreten, daß eine solche akute Otitis gleich im Beginn ein Fistelsymptom zeigt. Dieser Fall wäre daher sofort verdächtig, daß es sich um Cholesteatom mit akuter Otitis handelt.

Auch diejenigen Fälle von akuter Otitis bei denen man schon sehr früh eine Granulation in der Gegend der Shrapnellschen Membran sieht, sind wohl gewöhnlich solche Fälle von Cholesteatom mit akuter Otitis (wie Fall Nr. 1).

Zusammenfassung.

1. Die Koinzidenz von Cholesteatom und akuter Otitis ist nur so aufzufassen, daß die akute Otitis bei bestehendem Cholesteatom auftritt, niemals aber die Otitis das Cholesteatom verursacht. (Wie z. B. Heath geglaubt hat.)

2. Als akute Otitis bei Cholesteatom sind diejenigen Fälle aufzufassen und zu bezeichnen, bei denen Cholesteatom und tubotympanaler Raum voneinander abgeschlossen sind und die Otitis akut im tubotympanalen Raum entsteht.

3. Die trennende Wand wird durch die quer durch die Trommelhöhle verlaufende Matrix der unteren Cholesteatomwand gebildet, die oben Epidermis- unten Schleimhautepithel trägt.

4. Die akute Otitis kommt daher vorzüglich bei Cholesteatomen vor, die klinisch nur eine Perforation der Shrapnellschen Membran, oder eine Perforation der Shrapnellschen Membran mit Zerstörung eines Teiles der lateralen Attikwand zeigen, oder bei denen auch von der Pars tensa des Trommelfells ein Faltendreieck oder beide Faltendreiecke zerstört sind. Auch große Cholesteatome, die sogar fast den ganzen Warzenfortsatz ausfüllen können, können, wenn sie den tubotympanalen Raum freilassen, mit akuter Otitis verbunden sein.

5. Es kann bei derartigen Cholesteatomen auch selbständig im tubotympanalen Raum ein sekretorischer Katarrh vorkommen.

6. Besteht ein solches Cholesteatom nur im Attik bei pneumatischem Warzenfortsatz, so kann akute Otitis und akute Mastoiditis bei Cholesteatom vorkommen.

7. Bei diesen Cholesteatomen scheint nicht selten der Warzenfortsatz pneumatisch zu sein.

8. Vielleicht besteht bei diesen Cholesteatomen eine kongenitale Disposition des Epithels zu späterer Cholesteatombildung. Es würde dies erklären, daß z. B. bei dem von mir seinerzeit histologisch untersuchten Fall von Cholesteatom mit abgeschlossenem tubotympanalen Raum nicht der von Wittmaack geforderte Charakter der Schleimhaut vorhanden ist und daß, wie wir gesehen haben, der Warzenfortsatz in solchen Fällen auch vollständig großzellig pneumatisch sein kann.

9. Die Therapie dieser Fälle besteht am besten in konservativer Radikaloperation mit Entfernung der Brücke nach Bondy.

Fall 1: J. H., 80 Jahre alt. Sie war angeblich stets gesund, erkrankte vor 3 Wochen im rechten Ohre mit Schmerzen und Schwerhörigkeit; kein Ohrensausen, kein Schwindel. Seit 4 Tagen Fieber bis 38°.

5. X. 1927 (Temperatur gestern 37,2, 38, 37,6, 36): Rechtes Trommelfell rot, Deteils sichtbar, verwischt. In der Shrapnellschen Membran ein rotes Granulationsknöpfchen. Im unteren Teil des Trommelfells mehrfache Luftblasen und Sekretlinien. Linkes Ohr: Trommelfell normal.

7. X. 1927: Trommelfell graurot, durchsichtig, unterer Teil gelblich, deutliche Niveaulinie durch den ganzen unteren Teil des Trommelfells quer unter dem Hammergriffende ziehend. Kleine Perforation in der Shrapnellschen Membran. Hörweite für Cs.-Sprache 1 $^1/_2$ m. Keine Schmerzen.

Röntgenbefund: (Dr. Merio): Beide Warzenfortsätze normal großzellig pneumatisiert.

8. X. 1927: Der untere Teil des Trommelfells ist bereits grau, keine Niveaulinie mehr, kein Sekret dahinter sichtbar. Perforation in der Shrapnellschen Membran sichtbar.

11. X. 1927: Trommelfell grau, etwas eingezogen. In der Shrapnellschen Membran nur ein wie epidermisiert aussehendes Knöpfchen sichtbar. Mit dem Löffelchen werden Epithelmassen entfernt. Kleines Cholesteatom. Hörweite: Cs.-Sprache jederseits 2 m. Nachträglich wird noch angegeben, daß sie schon seit 2 Jahren etwas schwerhörig ist; sie hat aber niemals Ohrenfluß gehabt.

W. links, Rinne beiderseits +, Schwabach beiderseits verkürzt, C_1 und c^4 beiderseits verkürzt.

Fall 2: L. G., 47 Jahre. 9. VI. 1927: Die Patientin kam vor einer Woche in meine Ordination. Sie hat angeblich seit Weihnachten 1926 Sausen im linken Ohre. Erst im März 1927 suchte sie ein in der Nähe befindliches Spital auf, wo sie ausgespritzt wurde. Seither hat sie etwas Schmerzen im Ohre und Druckempfindlichkeit. Seit Ende März auch Schwindelanfälle.

Bei der Untersuchung am 9. VI. 1927 fand ich das Trommelfell graurötlich, wie bei Mukosusotitis. In der Shrapnellschen Membran eine kleine Perforation in der Cholesteatom zu sein scheint. Cs.-Sprache a. c., Flüstersprache Ø, W im Kopf, R—, S verlängert, C_1 und c^4 verkürzt, kein FS, kein Spontan-Nystagmus. Starke Druck- und Klopfempfindlichkeit des Warzenfortsatzes. Nach RDr. Ny l← 20″. Nach L Dr. Ny →r 14″. Ro. o. B.

Röntgenbild 2. VI. 1927 (Dr. Merio): Großes Cholesteatom links. Das Antrum auf etwa taubeneigröße erweitert, relativ scharf begrenzt. Großer Defekt am Sinus und Tegmen. Das Dorsum sellae destruiert. Der Defekt reicht bis an den lateralen Bogengang heran.

Operation 9. VI. 1927 (Ruttin): Typischer Hautschnitt. Die Weichteile infiltriert. Nach Abschieben derselben sieht man schon im Gehörgang ein Cholesteatom, das auch einen Teil der hinteren Gehörgangswand zerstört hat. Das Cholesteatom füllt den ganzen Warzenfortsatz aus. Entfernung des mehr als wallnußgroßen Cholesteatoms. Man sieht nun eine Höhle in der die Dura der mittleren Schädelgrube auf etwa $1\frac{1}{2}$ qcm freiliegt und an mehreren Stellen graurot verfärbt und verdickt ist. Das Cholesteatom liegt direkt der Dura an und wird von ihr abgehoben und abgezogen. Die Dura der hinteren Schädelgrube liegt ebenfalls auf etwa 1 qcm Größe frei und ist graurot verfärbt und verdickt. Der Sinus liegt auf etwa $\frac{1}{2}$ cm an seinem vorderen Rand frei und ist ebenfalls verdickt, graurot, aber doch noch teilweise blauschimmernd. Die ganze Pyramidenkante fehlt, so daß die Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube miteinander vereint sind. Das Cholesteatom ist von hinten her so stark an den Fazialiswulst herangetreten, daß man nach Wegnahme der hinteren Gehörgangswand den Fazialiswulst nicht sehr tief machen kann, weil er sehr schmal geworden ist. Der horizontale Bogengang trägt eine kleine rinnenförmige Fistel. Das Cholesteatom ist sehr weit gegen den Labyrinthkern vorgedrungen und liegt auch zwischen Dura der mittleren Schädelgrube und oberer Pyramidenkante bis vor der Prominenz des frontalen Bogengangs, sowie im stark erweiterten Attik und wird von überall hervorgeholt. Trommelfell und Gehörknöchelchen werden erhalten. Plastik. Wunde wird offen gelassen. Nach der Operation kein Nystagmus. 2 Tage Erbrechen und nur etwas Schwindel beim Aufsetzen.

13. VI. 1927: Augenbefund (Dr. Zimmermann) o. B.

15. VI. I. V. W. Wunde blutet. Nirgends Eiter. Dura überall rot, etwas blutend. Kein FS. Kein Spontannystagmus. Cs.-Sprache 1 m.

18. VII. 1927: Vollständig trocken, epidermisiert. Retroaurikular geschlossen. Cs.-Sprache 1 m. Flüstersprache Ø. W links, R links negativ, S links verlängert, C_1 links Ø, c^4 links gut.

Kein Spontannystagmus. Fistelsymptom + und zwar bei Kompression langsame Bewegung nach links, bei Aspiration langsame Bewegung nach rechts, dabei etwas Schwindel. Das Fistelsymptom ist sehr schwach ähnlich wie ein Hennebertsches Symptom. Kein spontanes Vorbeizeigen.

Nach RDr. Ny →l 7″; nach LDr. Ny r← 12″.

Nach RDr. Kvgb. Ny l ↙ 4″ etwas Schwindel, geringe typische Kopf- und Körperreaktion.

Nach LDr. Kvgb. Ny. ↘ r 6″ Schwindel, geringe typische Kopf- und Körperreaktion.

Nach RDr. Krgn. Ny ↓ 6″ Schwindel. Typische Kopf- und Körperreaktion.

Nach LDr. Krgn. Ny ↑ 4″ Schwindel. Typische Kopf- und Körperreaktion.

Fall 3: H. R., 25 Jahre. Köchin. Im Alter von 6—7 Jahren hat sie links Ohrenfluß gehabt, der aber bald gut wurde, sonst kann sie sich an nichts erinnern. Am 28. VI. 1926 hat sie plötzlich Ohrensausen bekommen und momentan schlecht gehört. Sie kam sofort in meine Ambulanz. Das Trommelfell war rot, mazeriert, die Hörweite für Konversationssprache 2 m, für Flüstersprache $\frac{1}{4}$ m. Ich hielt es zunächst für eine akute Otitis und behandelte mit Carbolglyzerin.

Am 8. VII. 1926 sah ich nun ganz deutlich eine Perforation in der Shrapnellschen Membran, aus der Cholesteatom aus dem Attik hervorschaut. Das übrige Trommelfell ist gerötet, mazeriert. Sie hat Sausen aber keinen Schwindel,

Cs.-Sprache 2 m, Flüstersprache $\frac{1}{4}$ m. W links, Rinne negativ, S verlängert, C_1 und c^4+, kein FS. Rechtes Ohr: Trommelfell getrübt und eingezogen, Shrapnellsche Membran tief eingezogen. Funktion normal.

3. VIII. 1926 Operation (Ruttin): Typischer Hautschnitt. Aufmeißelung des pneumatischen Warzenfortsatzes. Es finden sich ziemlich viel retrofaziale Zellen, perisinuöse Zellen, Citellizellen und periantrale Zellen. Alle Zellen sind mit geschwollener Schleimhaut z. T. mit dünnflüssigem, nicht fötidem Eiter erfüllt, wie bei acuter Otitis. Eröffnung des Antrums. Dasselbe ist groß, mit flüssigem, nicht fötidem Eiter erfüllt, kein Cholesteatom in demselben, nur ein kleinerbsengroßer ödematöser Polyp. Abtragung der hinteren Gehörgangswand und der Brücke. Bei der Eröffnung des Attik in demselben ein erbsengroßes Cholesteatom und ein hanfkorngroßer Polyp. Konservative Radikaloperation. Gehörknöchelchen in weicher bindegewebiger Schwarte eingebettet. Man sieht jetzt den unteren Teil des Trommelfells, der stark verdickt, graurot ist und daß der ganze obere Teil über den beiden Falten fehlt. Der obere Teil der Trommelhöhle über den Falten, der Attik mit der abgetragenen lateralen Attikwand bilden nun eine Höhle in der die Gehörknöchelchen in Bindegewebe eingebettet liegen. Der untere äußere Rand dieser Höhle, d. h. der obere Rand des stehengebliebenen Trommelfellteiles ist stark wulstig verdickt. Es wird Dura und Sinus nirgends freigelegt. Plastik. Docht. Offen gelassen.

Ende September war die Operationshöhle bis auf die Antrumbucht geheilt, das Trommelfell grau, alle Details sichtbar, der Attik eine trockene epidermisierte Höhle. Nur hinten in der Antrumbucht noch Granulationen.

Am 5. XI. 1926 kam sie mit der Angabe, daß sie im Anschluß an eine Erkältung seit 5—6 Tagen starke Schmerzen im Ohre und im Kopfe habe. Bei der Untersuchung zeigte sich nun wieder das Trommelfell hochrot, geschwollen, mazeriert, dünnflüssiges, eitriges, nicht fötides Sekret. Bei Lufteinblasung kommt dieses Sekret besonders reichlich in den Gehörgang und ist mit Luftblasen gemengt. Es ist eine neuerliche akute Otitis in der bereits gut heilenden Höhle der konservativen Radikaloperation.

8. XI. 1926: Retention von Eiter in der Antrumbucht. Eröffnung vom Gehörgang aus mit dem scharfen Löffel, Auskratzung von Granulationen, Ausspülung mit dem Attikröhrchen. Lufteinblasung. Dünnes Sekret aus der Tubengegend. Gegend hinter dem Ohre sehr schmerzhaft, klagt über starke Kopfschmerzen und Schwindel. Kein Nystagmus. Kein FS.

9. XI. 1926: Sehr bedeutende Besserung. Keine Schmerzen mehr, keine Kopfschmerzen. Hinter dem Ohre nur mehr geringe Druckschmerzhaftigkeit. Ausspülung mit dem Attikröhrchen.

16. XI. 1926: Trommelfell wieder grau, alle Details sichtbar. Attikbucht trocken, epidermisiert. Aus der Antrumbucht werden noch mit dem gekrümmten Löffel Granulationen entfernt. Hintere Gehörgangswand bis zum Antrum glatt, blaß, mit der Sonde noch etwas eindrückbar.

Sie wurde bisher in der Weise behandelt, daß ich mit dem gekrümmten Löffel aus der Antrumbucht angesammelte Massen herausholte, Lufteinblasung und Spülung mit dem Attikröhrchen machte, das hinten oben in die Antrumbucht eingeführt wurde.

24. XI. 1927: Trommelfell grau, alle Details sichtbar. Über dem kurzen Fortsatz bildet der Attik eine trockene epidermisierte Höhle. Hintere Gehörgangswand etwas eindrückbar, aber solid. Alles vollständig trocken. Cs.-Sprache 7 m, Flüstersprache $3\frac{1}{2}$ m.

Fall 4: L. R.[1]), 44 Jahre alt, leidet angeblich seit Januar 1927 an starken Kopfschmerzen in der rechten Schläfengegend, auch hat sich seither das Gehör rechts stark verschlechtert. Angeblich bestand nie Ohrenfluß. Kein Schwindel. kein Brechreiz, kein Fieber.

Bei der Aufnahme auf meine Station im Rudolfspital am 25. I. 1927 war der rechte Gehörgang mit Cholesteatommassen bis außen angefüllt. Die hintere obere Gehörgangswand war im innersten Drittel zerstört, die membranöse Bedeckung dieses Teiles dadurch abgeschoben, am Rande ein erbsengroßer Polyp. Das Cholesteatom ist vollkommen trocken. Cs.-Sprache $1\frac{1}{2}$ m, Weber rechts, Rinne —, Schwabach verlängert, C_1 und c^4 verkürzt. Nach Rechtsdrehung Ny →1 20″, Nach Linksdrehung Ny r← 18″. Kein spontaner Nystagmus. Kein Fistelsymptom. Kein Fieber.

Ich habe nun täglich mit dem gekrümmten Löffelchen Cholesteatommassen ausgeräumt. Während der ganzen Zeit keine Änderung des Befundes, nur besserten sich die spontanen Schmerzen und die Kopfschmerzen, die anfänglich sehr heftig waren. Am 28. I. 1928 bekam sie eine Angina mit 38,1—38,7 Temperatur. Am 30. I. war die Angina abgelaufen, aber jetzt trat reichlich dünnflüssige Eiterung aus dem Ohre auf, der Warzenfortsatz war sehr druckempfindlich und schon am nächsten Tage eine Schwellung über dem Warzenfortsatz zu konstatieren. Temperatur normal. Der Röntgenbefund (Dr. Merio) zeigte: Processus mast. großzellig pneumatisch, die Zellen verschleiert. Antrum groß, scharf begrenzt. Sinus, Tegmen intakt. Kein Defekt.

Ich war zur Operation gezwungen, die ich am 3. II. 1928 vornahm. Typischer Hautschnitt. Die Weichteile über dem Warzenfortsatz verdickt, aber kein Periostalabszeß. Im Warzenfortsatz reichlich Eiter und Granulationen. Der ganze Warzenfortsatz ist großzellig pneumatisch. Große Zellen finden sich in der Spitze, über der Sinusschale, am oberen Sinusknie, retrofazial, kleinere pneumatische Zellen unter dem Tegmen und periantral. Alle Zellen mit Eiter und Granulationen erfüllt. Der Eiter ist nicht fötid. Der Prozeß macht durchaus den Eindruck einer akuten Mastoiditis. Die Sinusschale wird auspräpariert, der Sinus und die Dura der hinteren Schädelgrube nicht freigelegt. Die Dura der mittleren Schädelgrube wird über dem Tegmen antri freigelegt, weil kranke Zellen bis dahin reichen. Typische Radikaloperation. Nach Entfernung der Brücke zeigt sich das Antrum mit Granulationen erfüllt. Der Ambos wird entfernt, er sieht nicht besonders verändert aus. Der Bogengang erscheint angerauht, eine Fistel ist nicht sichtbar. Im Attik Granulationen, Cholesteatommassen nirgends mehr vorhanden. Der Hammerkopf ist sichtbar, die Trommelhöhle durch ein derbes graurotes, dickes Gewebe, wahrscheinlich das verdickte Trommelfell abgeschlossen. Plastik. Wundversorgung.

[1]) Oesterr. otol. Ges. März 1927; Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1927, S. 708.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. O. Voss.)

Über Schwerhörigkeit in der Schwangerschaft.

Von **Hans Willige.**

Seither liegt in der Literatur auffallenderweise sehr wenig Material über Hörstörungen in der Schwangerschaft vor. Die spärlichen Untersuchungen, die sich mit der Schwerhörigkeit in der Schwangerschaft befassen, beziehen sich eigentlich alle auf das Einsetzen bzw. auf die Verschlimmerung der Otosklerose in der Schwangerschaft. Ich erinnere dabei nur an die bekannte Arbeit von Stein, der eine zusammenfassende Darstellung über Gravidität und Otosklerose gegeben hat.

In letzter Zeit hat sich Muck nochmals mit dem Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit befaßt und darzulegen versucht, daß die Fälle, die Stein in seiner Arbeit schildert, gar nicht immer Otosklerosekranke darstellen, sondern daß auch andere Schwerhörigkeiten mit in die Betrachtung hineingezogen worden sind. Ich kann Muck in dieser Beziehung nur zustimmen, obwohl ich mich sonst seiner Auffassung, daß die Otosklerosediagnose „bekanntlich klinisch nur in einigen Fällen mit Sicherheit zu stellen ist", nicht anschließen kann.

Nach Muck wird die Verschlechterung des Hörvermögens entweder zu Anfang der Schwangerschaft oder im Verlaufe derselben oder im Puerperium festgestellt. Derselbe Autor hat auf Grund seines Adrenalin-Sondenversuchs festgestellt, daß auch bei Schwangeren eine Gehirngefäßhypertonie vorhanden ist, und daß sie schon im zweiten Monat der Schwangerschaft deutlich zu erkennen ist; er glaubt diese Veränderungen des Gehirngefäßtonus auf gewisse Wechselbeziehungen zwischen „humoralen Vorgängen" während der Schwangerschaft und dem Tonus des Kopfsympathikus beziehen zu können. Er denkt dabei in erster Linie an die von Seitz beschriebene Schwangerschaftstoxikose. Muck fordert sogar, daß man bei Schwangeren, bei denen eine Gehörstörung festgestellt wird, nicht nur einen otologischen Befund erhebt, sondern auch den Adrenalin-Sondenversuch anstellt. „Es ist unbedingt erforderlich, festzulegen, ob eine Schwangere während des Verlaufs der Schwangerschaft dauernd oder in einzelnen Monaten hypertonisch im Kopfteil des Sympathikus ist, wenn eine Schwerhörigkeit während der Schwangerschaft auftritt, die nicht durch Tubenverschluß, Cerumen, Exsudat erklärt werden kann. Dieses ist m. E. von großer klinischer Bedeutung und zwar im Hinblick auf die Indikationsstellung zur Schwangerschaftsunterbrechung" (Muck).

Diese Forderung Mucks mag in manchen Fällen zu Recht bestehen, aber eine prinzipielle Bedeutung kann ihr bis jetzt keineswegs zuerkannt werden, da nach neueren Serienuntersuchungen in der Frankfurter Universitäts-Ohrenklinik an der absoluten Richtigkeit des Mückschen Adrenalin-Sondenversuchs gezweifelt werden muß. Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf diese Frage im einzelnen einzugehen, da das von anderer Seite ausführlich geschieht.

Insofern kann man allerdings Muck wohl zustimmen, daß der Adrenalin-Sondenversuch eine bestehende Gehirngefäßhypertonie und eine Krampfbereitschaft anzeigen kann, und daß man aus diesem Versuch gewisse Schlüsse auf die Labilität des Gehirngefäßsystems ziehen kann. Aber Muck betont ja selbst, „es müsse ferner bei bestehender Gehirngefäßbereitschaft — weiße Strichzeichnung — noch etwas hinzukommen, das den Krampf in Erscheinung treten läßt, hier die Cephalaea (Migräneanfall), dort die Convulsio mit Bewußtseinsverlust (apoplektischer bzw. eklamptischer Anfall) . . . Das Etwas, das hinzukäme, läge, führte ich weiter aus, in dem gestörten Chemismus der humoralen Vorgänge bei der Epilepsie (erhöhtes Serumeiweiß des Blutes usw., de Crinis), während des Anfalles bei Zustandekommen der Eklampsie unter bestehender Krampfbereitschaft durch Schwangerschaftsgifte (Seitz u. a.)". Letzten Endes glaubt eben Muck, daß außer den Veränderungen des Tonus des Kopfsympathikus noch endokrine Störungen berücksichtigt werden müssen und erwähnt in diesem Zusammenhang die Arbeit von Frey, und Orzechowsky, Voss und Denker. Zusammenfassend kommt Muck zu der Auffassung, daß man bei einer in der Schwangerschaft auftretenden Innenohrschwerhörigkeit es mit einer Labyrinthopthia vasogenica e graviditate zu tun habe, und die Verschlechterung des Hörvermögens bei bestehender Otosklerose in der Schwangerschaft sei nach seiner Auffassung als angioneurotische Schädigung durch die Schwangerschaft aufzufassen.

Als Beweis für seine Ansicht führt Muck zum Schluß einen Fall von Schwerhörigkeit in der Schwangerschaft an, der nach meiner Auffassung allerdings gar nichts besagt, da er sich zum Teil auf subjektive Angaben der Patientin stützt, die während einer Schwangerschaft 3 Jahre vor der Untersuchung wahrgenommen waren.

Wenn man die eben auseinandergesetzten Ansichten von Muck kritisch betrachtet, wobei es gleichgültig ist, ob man den Wert des Adrenalin-Sondenversuchs anerkennen will oder nicht, so kann man zum mindesten aus seinen Untersuchungen herauslesen, daß das Kopfgefäßsystem während der Schwangerschaft in einem außerordentlich labilen Zustand gefunden wird, und daß alle seitherigen Erklärungen nicht genügen, um volle Klarheit in die in der Schwangerschaft auftretende Schwerhörigkeit zu bringen.

Die Frage der Schwerhörigkeit in der Schwangerschaft konnte keineswegs dadurch geklärt werden, daß man sich nur mit der Verschlimmerung oder dem ersten Auftreten der Otosklerose in der Schwangerschaft befaßt. Sie konnte nur dadurch einer Erklärung näher gebracht werden, daß man überhaupt prinzipiell feststellte, wie die Schwanger-

schaft auf das Hörvermögen der Frau einwirkt[1]). Zu diesem Zweck wurde mir die konkrete Aufgabe gestellt, zunächst an einer größeren Reihe von Schwangeren die Hörfähigkeit im Vergleich zu dem uns bekannten Hörbild nicht schwangerer Frauen und normaler Menschen des gleichen Lebensalters zu untersuchen. Fernerhin mußte ich Hörprüfungen während der Schwangerschaft und unmittelbar nach der Geburt bei demselben Individuum vornehmen, um auf diese Weise festzustellen, ob das in der Schwangerschaft erhobene Hörbild sich nach dem Partus identisch verhält oder wesentlich ändert.

Um die erste Frage zu beantworten, habe ich 35 schwangere Frauen im 6.—10. Schwangerschaftsmonat otologisch untersucht und die Hörprüfung angeschlossen. Auffallend ist, daß die Patienten so gut wie nie subjektiv über Schwerhörigkeit klagen. Da in sämtlichen Fällen prinzipiell die gleichen Resultate erhoben wurden, kann ich den Befund summarisch zur Darstellung bringen. Es wurde versucht, möglichst nur solche Patienten zu untersuchen, die anamnestisch keine Otitis durchgemacht hatten und die otologisch keine krankhaften Veränderungen des Trommelfells zeigten. Nur drei Fälle von den 35 untersuchten Patienten hatten eine bzw. doppelseitige geringgradige narbige Veränderung am Trommelfell. Interessant war, daß bei fast sämtlichen Patienten zunächst Cerumen aus dem Gehörgang entfernt werden mußte, sonst war der Trommelfellbefund folgender: Entweder fand ich einen typischen Arcus lipoides, wie ihn Berberich seinerzeit ausführlich bei anderer Gelegenheit beschrieben hat, oder in ungefähr der Hälfte der Fälle war der Arcus nicht charakteristisch am Trommelfell ausgeprägt, sondern das Trommelfell bot eine diffuse Trübung und war anscheinend leicht verdickt, so daß die typischen Lichtreflexe häufig fehlten. Nase, Rachen, boten keine Besonderheiten, während am Hornhautrand des Auges in sämtlichen Fällen in mehr oder weniger starker Ausdehnung ein typischer Arcus lipoides nachzuweisen war.

Was die Hörprüfung angeht, so wurde zunächst die Flüstersprache für helle und dumpfe Laute geprüft, wobei sich herausstellte, daß bis auf 5,5 m Abstand Zahlen und Worte immer verstanden wurden (die Untersuchungen wurden in der Camera silenta unserer Klinik vorgenommen). Wenn man theoretisch auch diese Entfernung des Hörprüfungszimmers nicht etwa als Normalhörweite bezeichnen kann, so habe ich mich doch mit der Prüfung der Hörfähigkeit für Flüstersprache auf diese Entfernung begnügen müssen, weil dadurch die exakteren Vergleichsuntersuchungen ermöglicht wurden. Es muß dahingestellt bleiben, ob bei Prüfung auf größere Entfernung nicht doch Differenzen in der Perzeption von hellen bzw. dumpfen Lauten festzustellen sind.

[1]) Otosklerosen wurden prinzipiell bei der ganzen Untersuchung ausgeschaltet.

Die Anstellung des Weberschen Versuchs mit der a^1-Stimmgabel ergab bei diesen Patienten keine Besonderheiten. In ganz vereinzelten Fällen konnte ich eine Lateralisation beim Weberschen Versuch beobachten, während sonst so gut wie ausschließlich die Lokalisation der schwingenden Stimmgabel in der Mitte des Schädels stattfand.

Die Ausführung des Rinneschen Versuchs ergab immer einen positiven Ausfall, d. h. die Luftleitung vor dem Ohr überwog immer die Knochenleitung, ohne daß man dabei mit Sicherheit sagen konnte, daß die Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus verkürzt sei.

Beim Schwabachschen Versuch konnte ich in 30 von 35 Fällen eine deutliche Verkürzung der Kopfknochenleitung beobachten. Die Verkürzung der Knochenleitung bei der Untersuchung der a^1-Stimmgabel von der Mitte des Scheitels betrug im Durchschnitt 5—8—10 Sekunden.

Bei der Prüfung der unteren Tongrenze mit der kontinuierlichen Stimmgabelreihe konnte ich eigentlich in allen Fällen normale Werte erheben.

Die Feststellung der oberen Tongrenze geschah mit dem Struyckenschen Monochord; wenn wir normalerweise annehmen, daß die obere Tongrenze bei der Prüfung mit dem Monochord zwischen 10 und 14 cm, d. h. zwischen 25 und 17000 Schwingungen liegt, so konnte ich bei allen diesen Schwangeren allerdings in wechselndem Grade, eine Einschränkung der oberen Tongrenze feststellen, und zwar schwankte die Hörfähigkeit für hohe Töne zwischen 14—19 cm, d. h. zwischen 17—13000 Schwingungen.

Somit ergibt sich aus der Hörprüfung schwangerer Frauen im 6.—10. Schwangerschaftsmonat als charakteristischer Hörbefund eine Verkürzung der Kopfknochenleitung und eine Einschränkung der oberen Tongrenze bei Prüfung durch das Monochord.

Nun könnte man ohne weiteres den Einwand machen, daß die relativ geringgradigen Veränderungen innerhalb der physiologischen Breiten lagen und nicht pathognomonisch seien. Um diesem Einwand zu begegnen, mußten die oben erwähnten zwei Fragen beantwortet werden, d. h. man mußte Patientinnen während der Schwangerschaft und nach der Geburt untersuchen und die Resultate vergleichen. Diese Vergleichsuntersuchung der Hörprüfung während der Schwangerschaft und unmittelbar nach der Geburt konnte ich an weiteren 17 Fällen durchführen. Es ist sehr naheliegend, daß derartige Untersuchungen bei schwangeren Frauen nicht ohne gewisse Hindernisse durchzuführen sind. Trotzdem gelang es mir, wie eben ausgeführt, 17 dieser Frauen nicht nur während der Schwangerschaft, sondern auch am 6.—10. Tag nach der Geburt erneut einer Untersuchung zu unterziehen. Über den Befund vor der Geburt brauche ich nichts mehr Besonderes zu erwähnen, da er vollkommen mit dem oben geschilderten identisch ist. Betrachtet man

aber die Hörprüfung nach der Geburt im Vergleich mit den während der Schwangerschaft vorgenommenen, so stellt sich heraus, daß zwar in der Hörfähigkeit für Flüstersprache keine Änderung eingetreten ist, daß beim Weberschen Versuch die tönende a^1-Gabel nicht lateralisiert wird und daß der Rinnesche Versuch immer positiv ausfällt. Beim Schwabachschen Versuch hingegen findet man nur in den seltensten Fällen noch eine wesentliche Verkürzung der Kopfknochenleitung, obwohl sie noch in einem Drittel der Fälle gut erkennbar ist. Die Prüfung der unteren Tongrenze ergab ebenfalls keine Besonderheiten. Was nun die Untersuchung der oberen Tongrenze mit dem Monochord angeht, so stellte sich in sämtlichen 17 Fällen eine deutliche Änderung der Hörfähigkeit bei der Prüfung durch das Monochord insofern ein, als bei keinem Fall mehr eine Einschränkung der oberen Tongrenze festzustellen war. Kein einziger Fall bot eine obere Tongrenze, die über 13 cm, d. h. unter 18000 Schwingungen lag. Fast alle Patientinnen zeigten eine obere Tongrenze zwischen 10—12 cm (zwischen 25000 und 22000 Schwingungen).

Was die Veränderungen des Trommelfellbildes unmittelbar nach der Schwangerschaft angeht, so hat man den Eindruck gewonnen, daß hier keine wesentlichen Änderungen innerhalb der kurzen Zeit nach der Geburt eingetreten waren.

Es ergibt sich somit die Tatsache, daß bei gleichen Untersuchungsmethoden eine in der Schwangerschaft vorhandene Innenohrschwerhörigkeit, die sich durch Verkürzung der Kopfknochenleitung und Herabsetzung der oberen Tongrenze charakterisiert, nach der Geburt verschwindet und die Hörfähigkeit normal wird.

Wie soll man sich die Ursache einer derartigen Schwangerschaftsschwerhörigkeit erklären? Die oben erwähnten Erklärungsversuche von Muck konnten nicht zutreffend sein, da er selbst ja angab, daß noch unbekannte Momente dabei im Spiel sein müßten. Wenn man nun bei diesen Patienten sehr häufig Cerumen im Gehörgang, einen Arcus am Trommelfell und Hornhautrand, eine diffuse Trübung des Trommelfells feststellen konnte, so lag es nach den früheren Untersuchungen von Berberich durchaus nahe, an eine Stoffwechselstörung in der Schwangerschaft zu denken, die die typische Innenohrschwerhörigkeit hervorruft. Diese Annahme lag umso näher, als durch die Untersuchungen von Chauffard, Guy-Laroche und Grigaut, Hermann und Neumann, nachgewiesen worden ist, daß in der fortschreitenden Schwangerschaft auch der Lipoidgehalt im Blutserum ansteigt und daß nach den Untersuchungen von Bacmeister und Havers, Benda, Pribram, Schlimpert und Huttmann und Klinkert, Berberich und Eufinger der Gesamtcholesteringehalt ebenfalls mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft zunimmt, und zwar am Ende der Schwangerschaft das zwei- bis dreifache des normalen Wertes erreicht, um unmittelbar nach der Geburt

wieder langsam abzusteigen, wobei jedoch nach den Untersuchungen von Eufinger und Bader zu berücksichtigen ist, ob es sich um stillende oder nichtstillende Frauen handelt, da ein Unterschied im Abfall des Cholesterinspiegels bei beiden besteht.

Wenn man nun die beiden Tatsachen, Arcus am Trommelfell und Auge einerseits und Cholesterinvermehrung im Blut andererseits zusammen berücksichtigt, so kann man folgern, daß also ein vermehrtes Cholesterinangebot im Körper vorhanden ist und daß auch tatsächlich im spezifischen Gewebe das Cholesterin bzw. die mit ihm in Zusammenhang stehenden neutralen Fette abgelagert werden können. Daß tatsächlich bei vermehrten Cholesterinangebot Lipoidablagerung im Innenohr vor sich geht, haben die neueren Untersuchungen von Berberich bei Diabetikern, Nephritikern, Apoplektikern und der Altersschwerhörigkeit gezeigt. Es liegt also der durchaus berechtigte Schluß nahe, daß auch der während der Schwangerschaft vorkommende erhöhte Cholesteringehalt des Blutes zu einer Ablagerung von lipoiden Substanzen im Innenohr führt. Es muß sich bei diesem Vorgang nach den klinischen Untersuchungen um sehr geringgradige Veränderungen handeln, da sie nach Beseitigung der Ursache, d. h. nach dem Absinken des Cholesterinspiegels nach der Geburt wieder verschwinden.

Wieweit bei diesen chemisch-physiologischen Vorgängen noch die Änderungen im Eiweißstoffwechsel der schwangeren Frau eine Rolle spielen, können wir nicht sagen. Wir können nur nach den Untersuchungen von Eufinger annehmen, daß die von ihm gefundenen Zusammenhänge zwischen Eiweißstoffwechsel und Lipoidstoffwechsel in der Schwangerschaft sicherlich nicht ohne Bedeutung sind, und daß der Lipoidstoffwechsel mit seiner Cholesterinablagerung für uns nur einen allerdings integrierenden Bestandteil darstellt, der sich morphologisch noch am ersten erfassen läßt.

In das gleiche Gebiet der Zusammenhänge zwischen Eiweiß- und Lipoidstoffwechsel gehört auch bekanntermaßen die Frage der fehlenden Hypertonie bei der Mehrzahl der Schwangeren. Ich möchte diesen Punkt nur deshalb erwähnen, weil von verschiedenen Autoren immer wieder auf die Zusammenhänge zwischen Cholesterinstoffwechsel und Hypertonie hingewiesen wird. Eufinger war es gerade, der sich in letzter Zeit noch ausführlich mit diesem Problem auseinandergesetzt hat.

Schließlich sei noch die Erfahrungstatsache erwähnt, daß Entzündungsprozesse in der Schwangerschaft schlechter heilen als sonst; daß man gar nicht selten beobachten kann, daß Otitiden in der Schwangerschaft sehr protrahiert verlaufen, um nach der Geburt sehr rasch zur Heilung zu kommen. Ob hier die Lipoidablagerung im Granulationsgewebe durch das vermehrte Cholesterinangebot eine Rolle spielen, wie es Berberich für verschiedene Wundheilungsprozesse schon dargetan

hat, kann vorerst ohne histo-chemische Untersuchung nicht gesagt werden.

Vestibularuntersuchungen mußten bei diesen Patienten aus äußeren Gründen unterbleiben, ebenso wie leider die entsprechenden Untersuchungen in den ersten Schwangerschaftsmonaten nicht ausgeführt werden konnten.

Zusammenfassung.

Seither hat man sich in der otologischen Literatur in erster Linie mit dem Auftreten bzw. der Verschlimmerung der otosklerotischen Schwerhörigkeit während der Schwangerschaft befaßt. Man hat dabei unberücksichtigt gelassen, ob durch die Schwangerschaft als solche überhaupt eine Schwerhörigkeit eintritt oder nicht. Es wurden deshalb zunächst 35 Patientinnen ohne Anhalt für Otosklerose im 6.—10. Schwangerschaftsmonat otologisch untersucht und die Hörprüfung bei ihnen ausgeführt. Dabei hat sich herausgestellt, daß die Mehrzahl der Patienten eine starke Cerumenabsonderung im Gehörgang aufweist, daß sie einen Arcus lipoides am Trommelfell und Hornhautrand zeigen und daß sich bei ihnen eine leichte Innenohrschwerhörigkeit, die sich durch Verkürzung der Kopfknochenleitung und Einschränkung der oberen Tongrenze charakterisiert, nachweisen läßt.

In ergänzenden Versuchen an weiteren 17 Schwangeren konnte dargetan werden, daß die oben beschriebene Innenohrschwerhörigkeit bei denselben Patientinnen am 6.—10. Tage nach dem Partus wieder verschwindet und die Hörfähigkeit zur Norm zurückkehrt.

Auf Grund der objektiven Zeichen einer verhandenen Hypercholesterinämie, wie Arcus und Serumuntersuchungen anderer Autoren im Schwangerenblut ergeben haben, wird in Parallele zu den pathologisch-anatomischen und klinischen Untersuchungen bei Nephritis, Diabetes, Hypertonie, Altersschwerhörigkeit angenommen, daß es sich auch bei der Innenohrschwerhörigkeit in der Schwangerschaft um eine leichte und vorübergehende Lipoidablagerung im Innenohr handelt.

Es wird darauf hingewiesen, daß diese Innenohrschwerhörigkeit nichts mit der Otosklerose zu tun habe, und es muß dahingestellt bleiben, wie die Zusammenhänge zwischen Otosklerose und Schwangerschaft chemisch-physiologisch zu erklären sind. Man kann dabei an die Zusammenhänge der Stoffwechselstörungen in der Schwangerschaft denken, da bekanntermaßen die Stoffwechselveränderungen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft immer mehr zunehmen, während der Lipoidgehalt des Corpus luteums fast restlos verschwindet.

Literatur.

Berberich, Schwerhörigkeit und Apoplexie, zugleich ein Beitrag zur Innenohrschwerhörigkeit. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 121, 1929.

Eufinger, Die Kolloidstruktur des Plasmas während der Gestation. Die Cholesterinverankerung während der Gestationsperiode. Arch. f. Gynäkol. 1928, Bd. 133, H. 2.

Mück, Über das Wesen der in der Schwangerschaft auftretenden Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1926, Bd. 14.

Stein, Gravidität und Otosklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. Bd. 59.

Voss, Stoffwechselstörungen und Ohr. Internat. Fortbildungskurse. Wiesbaden. Bei S. Karger, Berlin 1926.

Ausführliche Literatur bei Berberich, Eufinger, Voss.

Die Beziehungen zwischen Gehörhalluzinationen und Gehörorgan.

Von **Sture Berggren.**

Halluzinationen der verschiedenen Sinnesorgane kommen zwar ausnahmsweise auch bei Geistesgesunden (Fröbes, Experim. Psychologie 1920), im allgemeinen jedoch eigentlich nur bei Geisteskranken als ein sehr wichtiges Symptom vor, das dem ganzen Krankheitsbild seine Färbung geben kann.

Die vielfachen Beziehungen, die zwischen Ohr und Psyche im normalen Leben bestehen, machen sich, wie jedem Ohrenarzt aus seiner Erfahrung bekannt ist, auch in pathologischen Zuständen geltend, entweder so, daß eine gemeinsame Krankheitsursache auf beide einwirkt wie z. B. bei Idioten, Kretinen, so daß psychische Krankheiten zu Hörstörungen bis Ertaubung Anlaß geben, wie das z. B. bei Hysterie der Fall sein kann, oder endlich Erkrankungen des Ohres geben Anlaß zu Veränderungen der Gesamtpsyche der Patienten. Ich brauche in dieser letzten Hinsicht nur auf das so gewöhnliche Mißtrauen, die Depressionen mehr oder weniger hohen Grades beim Patienten mit höheren Graden von Schwerhörigkeit, gleich wie auf den ermüdenden und zur Depression verführenden Zustand des eine Reihe von Ohrerkrankungen begleitenden Ohrensausens, hinzuweisen.

Zu ausgesprochen psychotischen Zuständen z. B. Paranoia, kommt es bei Otosklerose, aber nicht allein wegen der Symptome der Ohrenkrankheit, sondern es muß in solchen Fällen ein ganz besonderer Boden in der Psyche des Kranken vorliegen, wobei die Rolle der Ohrenkrankheit durch ihre Schwerhörigkeit als bahnend aufgefaßt werden muß.

Wenn man die nahen Beziehungen zwischen Hörsphäre und Sprachzentrum im Temporallappen des Gehirns sowie die Wechselwirkung zwischen Hören und Sprechen und deren Bedeutung für das Verständnis der Außenwelt und des Gefühlslebens beim Normalen bedenkt, so sieht man auch ohne weiteres ein, welche Bedeutung sie in pathologischen Zuständen für einander haben müssen. So wird es auch leicht verständlich, was für eine Bedeutung im Leben des Geisteskranken die falschen

Trugwahrnehmungen des Gehörsinnes, die Gehörhalluzinationen, haben müssen, und wie sie das Krankheitsbild beherrschen können.

Verschiedene Theorien sind aufgestellt worden, um die Halluzinationen zu erklären, unter denen auch ihre somatischen Abhängigkeitsbeziehungen, die Abhängigkeit von den peripheren Sinnesorganen, diskutiert worden sind.

Auch beim äußeren Reizen der Sinnesorgane hat man Sinnestäuschungen konstatiert, z. B. Gehörshalluzinationen beim elektrischen Reizen von N. acusticus oder beim Hören von fließendem Wasser, Uhrticken usw., in Fällen also, in denen bei völliger Ruhe des Sinnesorganes keine Täuschungen vorkommen, nur treten bei Wahrnehmungen neben diesen Halluzinationen auf.

Der Satz von Neumann (Lehrbuch S. 120) „Eine Ätiologie der Halluzinationen gibt es so wenig, wie es eine Anatomie derselben gibt", besteht wohl noch mit Recht in dem Sinne, daß wir keine Ursachen kennen, die immer bestimmte Halluzinationen zur Folge haben. Die früher vielfach ventilierte Frage nach dem zentralen oder peripheren Ursprunge der Halluzination läßt sich gewiß nicht in summarischer Weise beantworten, was schon von Meschede (A. f. P. 1877), hervorgehoben worden ist.

Es gibt aber in der Literatur eine Reihe von Beobachtungen, die im Einzelfalle auf eine bestimmte anatomische Grundlage, sei es zentral, sei es peripher, der Halluzinationen hinweist. So sind bei Tumoren des Okzipitalhirns Gesichtshalluzinationen gefunden (Henschen), bei Tumoren des Temporallappens Gehörshalluzinationen, und es mehren sich die publizierten Fälle, die auf eine Abhängigkeit der Trugwahrnehmungen von somatischen Erkrankungen der peripheren Sinnesorgane hindeuten. Diese Befunde können aber nie die alleinige Ursache sein, aber ohne sie wäre es in vielen Fällen überhaupt nicht zu Täuschungen gekommen, oder es hätten die Täuschungen nicht ihre besondere Form angenommen (Jaspers, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie 1912). Diese Beobachtungen sind auch deshalb sehr interessant, weil wir von den spezifischen Grundlagen der verschiedenen Phänomene bei Geisteskranken, z. B. der Wahnideen, der Erinnerungsfälschungen, nichts wissen (Jaspers, Allgemeine Psychopathologie 1913).

Der Zweck dieser Arbeit ist, an dem Material einer großen Irrenanstalt mit den Möglichkeiten, die einem modernen Ohrenarzt zur Verfügung stehen, die Rolle des peripheren Sinnesorganes im Ohr bei Gehörhalluzinanten zu studieren.

Es sei zuerst auf die Schwierigkeiten einer solchen Untersuchung hingewiesen. Die sehr erregten Patienten können natürlich bei einer Untersuchung nicht in Frage kommen, aber auch die anderen sind schwierige Untersuchungsobjekte, weil einige nicht gern zur Untersuchung gehen, erstens weil sie überhaupt nicht untersucht werden

wollen, zweitens weil sie, doch so weit gebracht, im Untersuchungszimmer mehr oder minder große Angst vor den Ohrentrichtern, den Stimmgabeln usw. zeigen, Es erfordert also viel Geduld und viel Zeit und auch eine gewisse Gewohnheit, mit Geisteskranken zu verkehren, um eine Untersuchung durchführen zu können. Wenn es gelingt, die Untersuchung durchzuführen, so muß das Resultat wieder sehr vorsichtig beurteilt werden, denn besonders die Gehörprüfungen mit Konversationsstimme und Stimmgabeln, bei denen der Untersucher auf die subjektiven Angaben der Patienten angewiesen ist, können wegen der großen Suggestibilität und leichten Ermüdung der Geisteskranken zu falschen Urteilen Veranlassung geben. Bei vielen Patienten war es auch nötig, mehrere Untersuchungen zu machen, um ihr Zutrauen zu gewinnen und um, wenn sie bei einer Untersuchung erregt waren, ein anderes Mal im ruhigen Zustand des Patienten ein bestimmtes Urteil über das Gehör zu bekommen. Durch diese Bemühungen ist es auch in den allermeisten Fällen gelungen, eine vollständige Ohruntersuchung durchzuführen.

Die Untersuchungen sind derart gemacht worden, daß nach Studium der Krankengeschichten erstens ein Gespräch mit den betreffenden Kranken über ihre Gehörshalluzinationen herbeigeführt wurde, um womöglich ein Urteil über deren Inhalt, Lokalisation und Intensität zu bekommen und die Patienten dabei zu bewegen, über ihr Krankheitssymptom zu sprechen, ein Vorgehen, das bei einigen ziemlich leicht, bei anderen aber mit den größten Schwierigkeiten verbunden war.

Die Gehörprüfung mit Konversations- und Flüstersprache gelang in allen Fällen. Die Stimmgabelversuche wurden mit Stimmgabeln zwischen c—c^5, die Verhältnisse zwischen Knochen- und Luftleitung mit c^1, c^2 sowie die Lokalisationsprobe von Weber mit c^1 vorgenommen. In wenigen Fällen konnte diese Untersuchung wegen mangelnder Aufmerksamkeit oder infolge der lebhaften Halluzinationen des betreffenden Patienten, die seine Aufmerksamkeit vollkommen in Anspruch nahmen, nicht vollständig durchgeführt werden. Auf vorhandenes subjektives Ohrgeräusch wurde großes Gewicht gelegt, ebenso auf vorher durchgemachte Ohrenkrankheiten. Es ist also in allen Fällen nicht nur auf die eventuell vorhandenen Ausfallserscheinungen im peripheren Sinnesapparat Rücksicht genommen worden, sondern auch auf den Reizzustand, auf den die subjektiven Geräusche hindeuten.

Wie oben kurz hervorgehoben wurde, spielen die subjektiven Geräusche, die im Verlauf oder nach Ausheilung verschiedener Ohrenkrankheiten bestehen können, eine große Rolle. Sie wirken ermüdend, angstmachend, erregend oder deprimierend auf sonst normale Patienten und ganz besonders ist dies der Fall bei Psychopathen. Sie werden noch mehr von den Kranken als quälendes Symptom aufgefaßt, als die Ausfallserscheinungen, eine Herabsetzung des Gehörs, und können selbst

beim völligen Taubwerden weiterbestehen. Diese letztgenannte Tatsache hat in diesem Zusammenhang ein großes Interesse, weil sie auf einen bestehenden Reiz in den zentral vom Aufnahmeapparat verlaufenden Nervenbahnen hindeutet.

Wie stark die subjektiven Geräusche auch sein können, nie geben sie bei Normalen zu Gehörshalluzinationen Veranlassung, wenigstens habe ich in beinahe 15jähriger, umfassender, und zwar sowohl Krankenhaus- als Privatpraxis nicht einen einzigen solchen Fall beobachtet. Fanden sich bei einem Patienten Gehörshalluzinationen, handelte es sich auch um einen Geisteskranken.

Ich habe, um die Verhältnisse zwischen den Geräuschen und den Gehörshalluzinationen zu studieren, zweimal, zuletzt Pfingsten 1928, einige Selbstversuche in der Camera silenta des Physiologischen Instituts (Prof. Zwardemaaker) in Utrecht gemacht.

Wie jeder wohl an sich selbst bemerkt hat, hört man, wenn es ganz ruhig ist, nur ein leises Ohrensausen, das nicht aufhört, sondern kontinuierlich ist. Es wird dieses als ein Hören der Durchströmung des Blutes durch die knöchernen Teile der Ohren gedeutet. Wenn man sich in der Camera silenta einschließt, die so eingerichtet ist, daß dort absolute Stille herrscht, hört man einige Minuten genau das gleiche, also nur ein leises Sausen, danach aber schweigt alles. Noch nach Verlauf einer halben Stunde und mehr hört man absolut nichts. Wenn man jetzt die Camera wieder verläßt und einige kräftige Bewegungen macht, z. B. zehnmalige schnelle Kniebeugen, hört man, wieder in der Camera eingeschlossen, das gleiche Sausen, das wieder schwindet, so daß wieder vollkommene Todesstille herrscht. Hat man aber kurz vor dem Eintreten in die Camera eine hohe Stimmgabel (C_5) vor dem einen Ohr tönen lassen, und ist man erst nach dem Nachlassen des Tones hineingetreten, hört man 1. das gewöhnliche Sausen, 2. nichts, 3. wieder ganz deutlich den Ton der Stimmgabel, 4. Todesstille. In meinen Selbstversuchen habe ich, gleich wie andere solche Versuche, die im Physiol. Institut zu Utrecht gemacht worden sind, nur dies bemerkt. Es kann also das Sausen, das wir bei vollkommener Ruhe zu hören gewohnt sind, nicht nur als Folge einer Durchströmung des Blutes erklärt werden, denn es ist ja kontinuierlich, hört nicht auf, wie das in der Camera silenta der Fall ist. Ich stelle mir den Unterschied so vor, daß man in der Camera wirklich keinen Laut von außen mehr hört, draußen aber, auch wenn es ganz ruhig ist, das Ohr doch fortwährend und immer von Lautwellen erreicht wird.

Es zeigen meine Versuche in der Camera silenta, in der wirklich kein Laut mehr gehört wird, daß dabei vollkommene Ruhe in den Ohren herrscht.

Nun berichtet aber Prof. Zwardemaaker, daß in der Camera silenta bei ihm dasselbe anfängliche Sausen bemerkt wird, dann kommt

wie bei mir, eine Pause von vollkommener Ruhe, dann aber hört er verschiedene Töne, selbst Vogelgesang und Melodien, also subjektive Sinnesbilder, die ohne äußeren adäquaten Reiz des Gehörorgans für ihn die Realität einer Wahrnehmung haben aber Trugwahrnehmungen sind. Bei einer Diskussion über dieses Thema berichtet Prof. Zwardemaaker, daß er — und er hat mir erlaubt, es in diesem Zusammenhang mitzuteilen — einmal eine typische Gehörshalluzination, auf die ich nicht näher einzugehen brauche, gehabt hat. Es liegt also doch in seinem Gehirn eine gewisse Halluzinationsbereitschaft vor, die unter Umständen Halluzinationen auslösen kann, ein Umstand, der das Entstehen von Gehörshalluzinationen in der Camera bei ihm erklären kann. und der vielleicht auch für das Auftreten von Gehörshalluzinationen bei sonst Geistesgesunden verantwortlich zu machen ist.

Es wäre interessant, über dieses Thema mit Hilfe der Camera weitere Nachforschungen zu machen — eine Aufgabe für die experimentelle Psychologie.

In der Literatur, die mir zugänglich war, liegen auch einige Beobachtungen über das Übergehen subjektiver Geräusche in Gehörhalluzinationen bei nicht Geisteskranken vor, Beobachtungen, die ich hier wiedergebe.

Führer (Zentralbl. f. Nervenheilk. 1894), der an einer noch nicht verheilten Trommelfelläsion mit subjektiven Geräuschen litt, machte einen Selbstversuch mit Ätherinhalation, wobei heftiges Ohrensausen auftrat, aus dem sich allmählich Gehörshalluzinationen entwickelten. Ich habe bei einigen Ohrenkranken, die auch Ohrensausen hatten und die in Äthernarkose operiert wurden, nach solchen Empfindungen geforscht, habe aber nie eine bejahende Antwort bekommen. Kaufmann und Redlich (Wien. klin. Wochenschr. 1896) erwähnen einen ähnlichen Fall. Einer ihrer Wärter erhielt von einem Patienten einen Schlag gegen das Ohr, er erlitt dabei eine Trommelfellruptur und eine leichte Labyrintherschütterung. Bei Tag klagte er nur über Ohrensausen und Schwerhörigkeit, abends konnte er offenbar infolge der mit der ganzen Affäre zusammenhängenden Aufregung lange nicht einschlafen. Plötzlich glaubte er in seinem Polster eine Grille zirpen zu hören, dann wieder hörte er unter seinem Bette jemanden schnarchen, stand auf, um zu sehen, wer denn unter seinem Bette liege. Am nächsten Tage bestanden wiederum bloß subjektive Geräusche. Es entwickelten sich also in diesem Falle hypnagog aus den durch die periphere Affektion ausgelösten subjektiven Geräuschen Gehörshalluzinationen. Es ist wohl denkbar, daß sich nach traumatischer Ohrbeschädigung, an die sich möglicherweise eine mehr oder minder leichte Gehirnerschütterung anschließt, wie in diesem Fall mit besonderen Verhältnissen, aus Ohrensausen Gehörhalluzinationen entwickeln können. Gewöhnlich ist es bei sonst Geistes-

gesunden gewiß nicht. Wir kommen zu der Diskussion über subjektive Geräusche und Gehörshalluzinationen unten in Zusammenhang mit dem von mir untersuchten Material zurück.

Krankengeschichten[1]).

36 Fälle.

Fall 1: H. D., Frau, 39 J. Psychiatrische Diagnose: Paraphrenia. Ot. Diagnose: Residua dx.

Vorher eine jahrelange Otitis dx. gehabt. Kein Sausen. Sie hört ihre eigenen Gedanken laut von oben und außen, wenn es ruhig ist. Sie wird verspottet usw., hört keine Stimmen am Tage oder wenn sie durch andere Dinge interessiert ist. Sie hört wohl noch Stimmen, sagt aber scherzend, daß sie keine Notiz davon nehme. Die Stimmen werden durch beide Ohren gehört. Ohruntersuchung zeigt rechts Residuen einer ausgeheilten suppurativen Otitis, mit Flüsterstimme ein Meter, und Gehörsherabsetzung von kombiniertem Typus. Linkes Ohr normal.

Fall 2: H. C., 34j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Normal.

In jüngeren Jahren Ohrensausen gehabt (Cerumen). Die gehörten Stimmen sind häßlich und dumm. Werden durch die Ohren nicht gehört, sondern drinnen im Kopf und kommen auch von Brust und Bauch.

Fall 3: A. H., 23j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Normal.

Es werden zwei Arten von Stimmen gehört, teils von außen, die von beiden Ohren gleich aufgefaßt werden, teils von innen. Die letzteren kommen vom Magen und gehen durch den Körper in den Kopf hinein. Es spricht nur immer eine Stimme, die ihm unangenehme Dinge sagt, ihn auffordert, Briefe zu schreiben. Wünscht inzwischen Baumwolle in die Gehörgänge, zieht das Leinen um den Kopf herum, um die Stimmen loszuwerden. Sausen nur, wenn er halluziniert. Die Stimmen werden von Sausen begleitet, die äußeren in der Tonhöhe der Quinte einer Violine, die inneren in einer Tonhöhe über C_5. Das Sausen steigert sich inzwischen. Im Beginn der Krankheit wurde er von jedem äußeren Laut sehr erschreckt.

Fall 4: A. S., 47j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Spätkatatonie. Ot. Diagnose: Normal.

Ist vorher niemals ohrenkrank gewesen. Kein Sausen. Die Stimmen werden von außen durch die Ohren aufgefaßt, befehlen ihr, Worte auszusprechen, die sie niemals von selbst aussprechen wollte, spricht bisweilen mit ihren Stimmen, bisweilen ist sie ganz stumm, von ihren Stimmen ganz beherrscht.

Fall 5: N. A. E., 51 J. Psychiatrische Diagnose: Psychosis ex. intox. alkohol. Chronische Halluzinose. Ot. Diagnose: Residua dx.

Kein Ohrensausen. Die Stimmen werden von außen durch beide Ohren gehört. Befahlen ihm, beim Beginn der Krankheit einen Feuermelder zu zerschlagen, jetzt werden sie entweder von einer Ecke des Zimmers oder von dem Ticken der Uhr aus gehört, so daß er mehrmals versucht hat, das Ticken zu beseitigen. Am rechten Ohr Residuen einer abgelaufenen Otitis. Flüsterstimme: ein halber Meter Gehörsherabsetzung von kombiniertem Typus.

---

[1]) Das Material gehört der Irrenanstalt S:t Lars zu Lund und ist mir von dem Chefarzt Professor V. Wigert gütigst überlassen.

Fall 6: M. N., 72j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox paranoides. Ot. Diagnose: Presbyakusis.

Keine vorherigen Ohrenkrankheiten, kein Sausen. Halluziniert sehr lebhaft, hört die Stimmen gleichmäßig durch beide Ohren, weil sie nicht von einer Seite sprechen, dann hört sie die Stimmen am besten durch das Ohr dieser Seite. Die Stimmgabelprüfungen können trotz des lebhaften Halluzinierens der Kranken bei der Untersuchung durchgeführt werden. Sie kann offenbar sehr gut ihre Stimmen und die Stimmgabel auf einmal auffassen und unterscheiden. Die Patientin hat mehrere Jahre vor der eingetretenen Presbyakusis halluziniert und die Halluzinationen haben sich nicht beim Eintritt des Gehörleidens verändert.

Fall 7: E. A., 33j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Psychosis manio depressiva. Ot. Diagnose: Otit. med. chron. sup. sin. Residuae dx.

Das linke Ohr hat seit Kindheit suppuriert. Kein Sausen. Die Stimmen sind befallend und werden am besten mit dem beinahe normalen rechten Ohre aufgefaßt. Am rechten Ohr Residuen einer chronischen Mittelohreiterung mit einer mäßigen Gehörseinschränkung, am linken Ohr eine randständige Perforation, mit Suppuration und Konversationsstimme von 2 m.

Fall 8: I. A. P., 47j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Schizophrenie. Ot. Diagnose: Residua dx.

Als Kind rechtsseitiges Ohrenleiden. Immer Sausen in diesem Ohr gehabt. Ihre Stimmen hat sie immer und nur durch das kranke rechte Ohr aufgefaßt, es sind Männer- und Knabenstimmen, die auf einmal von oben und unten schimpfen, inzwischen völlig unverständliche Sachen sagen. Wenn die Stimmen aufhören, saust es in dem rechten Ohr, nie in dem linken. Das Sausen steigert sich periodisch zum Brummen eines Nebelhornes, wobei die Kranke vor Schmerzen schreit. Das rechte Ohr zeigt eine trockene Perforation des Trommelfells, eine Hörfähigkeit von 3 m. Konversation und von kombiniertem Typus. Linkes Ohr normal.

Fall 9: N. J., 50j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Spätkatatonie. Ot. Diagnose: normal.

Er hat im Jahr 1927 eine rechtsseitige Otitis durchgemacht und im Zusammenhang damit Sausen und Brummen gehabt und dachte darüber nach, ob jemand anders es auch höre. Nachher kein Sausen gehabt. Die Stimmen wurden in keiner Weise von seiner Ohrenkrankheit beeinflußt, sie sind von drohender Natur, befehlen ihm, seinen Bruder zu morden, die anderen Patienten zu schlagen oder sich selbst zu ermorden. Die Untersuchung der Ohren zeigt ganz normale Verhältnisse.

Fall 10: E. P., 70j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox paranoides. Ot. Diagnose: Presbyakusis.

Vorher nicht ohrenkrank. Kein Sausen. Die Stimmen werden von oben gleichmäßig durch beide Ohren gehört. Sie sind von schimpfender und drohender Natur. Inzwischen zankt sie sich mit ihren Stimmen. Bei einer von den gemachten Untersuchungen beginnt die Patientin plötzlich zu halluzinieren, wobei jede Untersuchung unmöglich ist. Sie hört auf beiden Ohren kaum 1 m Konversationssprache. Stimmgabelprüfungen von kombiniertem Typus. Hat schon vor dem Eintreten des Gehörleidens Halluzinationen gehabt, die sich nicht verändert haben.

Fall 11: I. G. H., 65j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox paranoides. Ot. Diagnose: Presbyakusis.

Keine Ohrenkrankheit. Kein Sausen. Es ist sehr schwierig, mit ihr zu

sprechen. Wenn sie in der Krankenabteilung sich unbeachtet glaubt, lauscht sie eindringlich auf etwas und spricht auch mit ihren Stimmen. Die Trommelfelle sind beiderseitig sklerotisch. Konversationsstimme kaum 2 m gehört. Auch vor dem Gehörleiden hat diese Patientin halluziniert und darin sind keine Veränderungen eingetreten.

Fall 12: E. P., 62j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Involutionsparanoia. Ot. Diagnose: Residua bil.

Als Kind Ohreneiterung. Kein Sausen. Hört immer ihre Stimmen gleichmäßig durch beide Ohren und auf dieselbe Weise wie die Stimme des Untersuchers. Vorher konnte sie mit ihren Töchtern, die mehrere Meilen entfernt wohnen, sprechen. Wenn sie jetzt allein ist, hört sie inzwischen Stimmen und zankt sich mit ihnen. Unter den anderen Patienten ist sie sehr ruhig und halluziniert nicht. Die Ohren zeigen Residuen beider Trommelfelle und Konversationsstimme von kaum 3 m.

Fall 13: P. P., 65j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Residua dx.

Im Kindesalter schwer krank am rechten Ohr. Kein Sausen. Hört seine Stimmen nur mit dem rechten Ohr, trotzdem er bemerkt hat, daß er durch dieses Ohr das gewöhnliche Sprechen seiner Mitpatienten gar nicht hört, sondern durch das normal hörende linke Ohr. Durch das rechte Ohr hört er nur, wenn man z. B. auf einen Tisch schlägt. Die Stimmen kommen hoch oben von dem Himmel oder tief unten von der Hölle. Vorher waren sie gegen ihn schimpfend, jetzt machen sie ihm nur Spaß. Ohruntersuchung zeigt: am rechten Ohr hochgradige Residuen, er ist beinahe taub und hört nur sehr lautes Sprechen ad concham, das linke Ohr normal.

Fall 14: K. E. S., 22j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Hebephrenie. Ot. Diagnose: normal.

Keine vorherige Ohrenkrankheiten gehabt. Die Stimmen wurden im Anfang der Krankheit durch beide Ohren und nur in unmittelbarer Nähe gehört. Jetzt hört er keine Stimmen mehr aber ein pfeifendes Sausen, das periodisch auftritt und eine halbe Stunde dauert.

Fall 15: N. N., 55j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Praesenile Melancholie. Ot. Diagnose: Residua sin.

Ohrenkrankheit als Kind. Kein Sausen. Die Stimmen werden von außen gehört, gleich durch beide Ohren, sie weinen, rufen, müssen aber hoch sprechen, sonst hört er sie nicht. Wenn sie flüstern, kann er nicht auffassen, was sie sagen. Er hört gewöhnliche Flüsterstimme bei Gehörprüfung 3 m links, 3 m rechts, vom kombinierten Typus.

Fall 16: N. M., 54j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: normal.

Keine Ohrenkrankheit. Kein Sausen gehabt. Er hört gleich durch beide Ohren Stimmen von verschiedener Art, die auch von weither kommen. Er hört auch, wie die Vögel sprechen, ein Pferd von seinem Elternhaus bringt ihm Grüße usw. Auch wenn er die Vögel nur sieht, hört er, was sie sprechen. Ohruntersuchung normal.

Fall 17: E. P., 24j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox paranoides. Ot. Diagnose: normal.

Keine Ohrenkrankheit. Die subjektiven Geräusche bestehen seit 4 Jahren als Insektenbrummen und hörten mit Beginn der Stimmen auf. Diese Stimmen wurden durch beide Ohren als Menschenstimmen von oben und unten gehört, sie sprachen erst sehr hoch und störten seine Arbeit, jetzt werden sie nur als Flüstern und selten beobachtet. Er hat Krankheitseinsicht, kann die Stimmen

durch seinen Willen unterdrücken, kann sie aber, wenn er allein ist, auch deutlich hervorrufen. Ohruntersuchung normal.

Fall 18: E. K., 31j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Neurit. acust. sin.

Weiß von keiner Ohrenkrankheit. Kein Sausen gehabt. Die Stimmen werden, wenn sie hoch sprechen, gleich mit beiden Ohren gehört, aber wenn sie flüstern, nur mit dem linken. Es sind Männer-, Weiber- und Kinderstimmen, die ihn der merkwürdigsten Dinge anklagen. Trommelfelle beiderseits normal. Gehöruntersuchung rechts: normal, links: Konversation 4 m. Verkürzung der höheren Stimmgabeln. Rinne +. Schwabach verkürzt. Weber im rechten Ohr.

Fall 19: M. N., 35j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox? (Lues cerebris?) Ot. Diagnose: normal.

Sie hat vor einigen Monaten in der Irrenanstalt eine Otit. med. ac. simplex durchgemacht und hat nachher Sausen und Brummen. Die Stimmen gleichmäßig durch beide Ohren aufgefaßt, drohen mit Gefängnis und Kreuzigung. Sie hört auch einen Vogel drinnen im Kopf und hört die Vögel im Park sprechen. Die durchgemachte Ohrenkrankheit, mit dem bestehenden Sausen, hat in keiner Weise ihre Stimmen beeinflußt, auch werden die Ohren bei Untersuchung normal gefunden.

Fall 20: E. B., 30j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Residua bil.

Die Patientin hat vorher als Kind eine doppelseitige Otitis durchgemacht. Kein Sausen. Die Stimmen werden teils von außen, teils von innen gehört. Die äußeren gleich durch beide Ohren, werden als Klopfen und Aufforderungen, die Türen zu öffnen empfunden. Sie zeigt bei Ohrenuntersuchung in beiden Ohren Residuen der Membrana tympani und eine gleichmäßige Gehörserniedrigung auf ungefähr 4 m.

Fall 21: K. A. S., 43j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Paralysis generalis. Ot. Diagnose: Ot. med. chron. sup. dx.

Seit seiner Jugend rechtsseitiges Ohrleiden mit vielen Exazerbationen. Beständiges, aber nicht hochgradiges Ohrensausen, auf welches die Stimmen nicht einwirken, sondern es besteht neben den Stimmen. Die Stimmen werden drinnen im Kopf gehört und nicht durch die Ohren als von außen kommend aufgefaßt. Er hört seine Stimmen besser, wenn er die Finger in die Gehörgänge steckt. Sie können sehr laut sprechen, und dann kann er überhaupt nicht fassen, was in seiner Umgebung gesagt wird. Oftmals werden sie nur als ein wirres Brausen bemerkt. Ohruntersuchung zeigt normales linkes Ohr, eine Attikusfistel am rechten, mit Konversationsstimme ad concham.

Fall 22: P. P., 48j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Praesenile Melancholie. Ot. Diagnose: Residua dx.

Mehrere Otitiden des linken Ohres durchgemacht, die letzte im Nov. 1926. Beständiges Sausen im linken Ohr, keines im rechten. Die Stimmen werden nur im linken Ohr gehört, hochgradig schimpfend, sie werden, wenn seine Aufmerksamkeit von etwas anderem gefesselt wird, z. B. bei der Untersuchung, nicht gehört. Wenn er das rechte, normalhörende Ohr verstopft hört er nicht, was die anderen Patienten sagen, hört aber seine Stimmen. Ohruntersuchung zeigt ein normales rechtes Ohr. Residuen am linken Trommelfell und hier Konversationsstimme nur ad concham.

Fall 23: B. Ö., 45j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Spätkatatonie. Ot. Diagnose: Progressive Gehörsabnahme (Otosklerose) seit 15 Jahren. Für gewöhnlich kein Sausen, nur dann, wenn sie Schwindelanfälle bekommt. Die Stimmen werden gleichmäßig durch beide Ohren gehört. Ihre Kinder

weinen und jammern, in der Nacht hört sie nur klagende Laute. Die Trommelfelle sind sklerotisch, Konversationsstimme nur ad concham auf beiden Ohren gehört.

Fall 24: A. Ä., 46j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Residua sin.

Weiß nichts von vorausgegangenen Ohrenkrankheiten. Kein Sausen. Die Stimmen, die sehr lebhaft sind, sind von drohender und schimpfender Natur, werden durch beide Ohren gleich aufgefaßt. Er versucht sie loszuwerden durch Verstopfen der Ohren. Er muß mehrmals untersucht werden, denn die meistens lebhaften Halluzinationen nehmen seine Aufmerksamkeit in Anspruch, so daß er in diesem Zustand nur sehr lautes Sprechen hört. Bei der Ohruntersuchung zeigt er ein normales rechtes Ohr. Residuen am linken Trommelfell, mit einer Gehörschärfe für Konversationsstimme von 3 m.

Fall 25: A. B., 46j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Paraphrenie. Ot. Diagnose: normal.

Hat keine Ohrenkrankheit durchgemacht. Früher Sausen in Zusammenhang mit den Halluzinationen, wenn diese schwerer als jetzt waren. Die Stimmen werden von außen, weit entfernt, als drohende, laut schimpfende Männer-, Weiber- und Kinderstimmen gleichzeitig gehört. Er ist beim Halluzinieren sehr unruhig, wird darüber wütend, daß sie ihn nicht in Ruhe lassen. Ohruntersuchung normal.

Fall 26: K. P., 67j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Involutionsparanoia. Ot. Diagnose: Presbyakusis.

Kein Sausen. Die Stimmen werden von außen gleichmäßig von beiden Ohren mäßig hoch gehört. Trommelfelle sklerotisch. Konversationsstimme rechts und links 2 m. Stimmgabelproben von kombiniertem Typus. Halluzinierte schon vor ihrem Ohrleiden. Veränderungen sind darin nicht eingetreten.

Fall 27: J. H., 51j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox (Imbecillität). Ot. Diagnose: Residua dx.

Keine vorherigen Ohrenkrankheiten. Immer Sausen. Die Stimmen gehen gleichmäßig durch beide Ohren. Er wird von ihnen nachts geweckt. Es sind Männer-, Weiber- und Kinderstimmen, die oben vom Dach herunterkommen; den Sinn des Gesagten versteht er nicht. Ohruntersuchung zeigt ein normales linkes Ohr, am rechten Ohr Konversationsstimme von 3 m und Residuen am Trommelfell.

Fall 28: I. R., 69j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Involutionsparanoia. Ot. Diagnose: Residua bil.

Oft ohrenkrank als Kind. Kein Sausen. Die Stimmen werden durch beide Ohren gleichmäßig gehört, auf dieselbe Weise und in derselben Tonhöhe jetzt wie vorher, trotzdem das Gehör sich allmählich vermindert hat. Sie klagen die Kranke an und verfolgen sie. Ohruntersuchung zeigt beiderseits Residuen des Trommelfells. Konversationsstimme rechts 4 m, links 2 m.

Fall 29: S. M., 42j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Neuritis acust. sin.

Beim Steinhauen in der Jugend plötzlich einen Knall vor beiden Ohren, nachher Verminderung des Gehörs und Sausen, ein Sausen, das sie ruhig macht. Das Hören der Stimmen kommt anfallsweise jeden Abend zwischen sieben und neun. Sie sind sehr laut und lärmend und werden meistens durch das linke Ohr gehört. Vor dem Anfang der Stimmen fühlt sie wie einen Schleier vor dem Gehör, so daß sie die Stimmen ihrer Kameraden schlechter hört, danach setzen die Halluzinationen ein. Im Anfalle schwindet das gewöhnliche Ohrensausen, und sie hört sehr undeutlich oder gar nicht, was die

anderen Patienten und die Wärterinnen sagen. Nach dem Anfalle hört sie wieder einige Zeit schlecht, dann wieder normal. Ohruntersuchung zeigt normale Trommelfelle, Gehörbefund: Flüstersprache rechts 3 m, links
Die hohen Stimmgabeln sind beiderseits, am stärksten links verkürzt. ½ m.

Fall 30: G. B. S., 40j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Kombinierte Schwerhörigkeit.

Hat allmählich angefangen schlecht zu hören. Beständiges Sausen, am meisten auf dem linken Ohr. Die Stimmen werden gleich gut auf beiden Ohren gehört. Das Sausen wird von den Stimmen nicht beeinflußt, sondern besteht nebenbei. Die Stimmen gehen vom Patienten selbst aus, werden von anderen aufgefangen, die ihn damit plagen, er soll getötet oder gebrannt werden, dasselbe Schicksal bedrohe seine Familie. Die Stimmen werden wie von weither gehört und werden vom Patienten schwierig aufgefaßt, wenn es unruhig in der Krankenabteilung ist. Wenn die Stimmen deutlich sind, hört er mit größter Schwierigkeit und versteht nicht, was die Wärter sagen. Ohruntersuchung zeigt ungleich verdickte Trommelfelle mit Flüsterstimme ad concham rechts, 2 m links.

Fall 31: E. T., 37j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Psychosis manio depressiva. Ot. Diagnose: Neuritis acust. bil.

1920 nach Influenza Verschlechterung des Gehörs, mit im Anfang hohem Sausen wie C_5. Jetzt niedrig und periodisch. Das Sausen und die Halluzinationen haben nichts miteinander zu tun, die Stimmen werden gleich deutlich durch beide Ohren schimpfend, drohend und befehlend gehört. Ohruntersuchung zeigt normale Trommelfelle. Flüsterstimme auf beiden Ohren 3 m, mit einer Verkürzung der Stimmgabeln C_3, C_4, C_5, pos. Rinne, Schwabach verkürzt.

Fall 32: D. S., 39j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Psychosis ex intox. alkoholica. Chronische Halluzinose. Ot. Diagnose: Residua sin.

Beim Einsetzen der Geisteskrankheit Sausen im ganzen Kopf, das, wenn die Stimmen kommen, zunimmt. Die Stimmen sind immer Männerstimmen, er hört nur eine einzige Stimme von gleicher Tonhöhe immer von außen, die Stimmen wissen, was er denkt, so daß er auf seine Gedanken Antwort erhält. Im linken Ohr hat er zuweilen das Gefühl von Schmerzen und Prasseln, jetzt hört er vorwiegend ein Brausen und Stimmen durch das linke Ohr. Ohruntersuchung zeigt ein normales rechtes Ohr und Residuen des linken Trommelfelles.

Fall 33: E. H., 59j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Paraphrenie. Ot. Diagnose: Residua bil.

Vor einigen Jahren eine akute suppurative Otitis, es saust inzwischen ohne Zusammenhang mit den Halluzinationen, die auf beiden Ohren gleich gut gehört werden. Sie werden immer von außen gehört, und wenn sie hochgradig sind, versteht sie ihre Umgebung schlecht. Kann nicht angeben, ob ihre Stimmen eine Veränderung nach der Otitis zeigten, während der Otitis scheint sie eine relative Ruhe von ihren Halluzinationen gehabt zu haben. Ohrenuntersuchung zeigt Trommelfellveränderungen beiderseits, mit Konversationsstimme links 3 m, rechts 6 m.

Fall 34: N. A., 49j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Psychosis manio depressiva. Ot. Diagnose: Normal.

Wenn die Halluzinationen sehr lebendig waren, starkes Ohrensausen, jetzt nicht mehr. Die Stimmen werden teils vom Himmel, teils von der Hölle gehört. Sie spricht mit ihren Stimmen und beantwortet ihre Fragen. Ohruntersuchung normal.

Fall 35: J. L. G., 34j. Mann. Psychiatrische Diagnose: Alkohol. paranoia. Ot. Diagnose: Normal.

Keine Ohrenkrankheit gehabt. Im Zusammenhang mit dem Einsetzen der Geisteskrankheit Sausen, das mehrere Jahre dauerte, jetzt aber nicht mehr. Die Stimmen werden von außen drohend und verfolgend gehört, wie wirkliche Menschenstimmen. Die Stimmen hört er am Tage in der Arbeit nicht mehr, nur wenn er sich zu Bett gelegt hat. Sie gehen immer durch die Seite, auf welcher er liegt, hinein, gleichgültig, ob es die linke oder rechte Seite ist. Ohruntersuchung normal.

Fall 36: P. J., 48j. Frau. Psychiatrische Diagnose: Dementia praecox. Ot. Diagnose: Residua bil.

Ohrenkrank als Kind, immer schlecht gehört, immer schweres Ohrensausen. Die Stimmen sind periodisch schreiend und unverschämt wegen eines Kindes, das sie vor 20 Jahren außerehelich geboren hat. Sie werden von unten und oben gehört und wirken auf die sonst ruhige und arbeitstüchtige Patientin sehr erregend. Ohruntersuchung zeigt Trommelfellnarben beiderseits. Nur hohes Sprechen ad concham wird gehört. Stimmgabelproben sind nicht durchführbar.

Wie schon hervorgehoben ist, gibt es in der Literatur eine Reihe von Fällen, die auf eine Abhängigkeit der Halluzinationen von den peripheren Sinnesorganen hinweisen. Es seien als Beispiele einige solche des Gehörorgans referiert.

Nach Bryant (Journ. of nerv. a. ment. dis. 1906) stammt die erste Mitteilung dieser Art von Bodin, der im Jahre 1580 in seiner Beschreibung einseitiger Gehörshalluzinationen auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges zwischen Ohr und Gehörshalluzinationen hinweist. Aber erst in einer Arbeit von Köppe (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1867), mit dem Ohrenarzt Schwartze zusammen gemacht, wird dieser Frage näher getreten. Köppe fand unter 100 Geisteskranken 77 mit Gehörshalluzinationen, unter denen 31 Ohrenkrankheiten hatten. Kaufmann und Redlich (Wien. klin. Wochenschr. 1896) untersuchten in einer größeren Arbeit 97Geisteskranke mit 58Fällen von Gehörshalluzinationen und fanden bei 57 Ohrenerkrankungen. Das häufige Vorkommen von Ohrenkrankheiten bei den Gehörshalluzinanten deuten sie in der Richtung, daß die Ohrenerkrankung für die Entstehung der Gehörshalluzinationen von Bedeutung sein dürfte, und bauen eine Reiztheorie der Gehörshalluzinationen auf. Bryant berichtet in seiner obenerwähnten Arbeit über einige mit Erfolg behandelte Fälle — bei Behandlung der Ohrenkrankheit schwanden die Halluzinationen. Er untersuchte auch 56 Geisteskranke und fand 41 Gehörshalluzinanten und Ohrenkrankheit in 42 Fällen. Klieneberger (Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie 1912) publiziert 3 Fälle, wo er meint, daß eine periphere Ohraffektion das Entstehen von Gehörshalluzinationen begünstigt hat. Stransky (Neurologie des Ohres, Bd. III, 1926) berichtet über einen Fall einseitigen Gedankenlautwerdens bei einem Manne mit gleichzeitiger Ohraffektion usw.

Einige von den oben referierten Autoren sahen auch Fälle von einseitigen Gehörshalluzinationen bei einseitigem Ohrenleiden, so Köppe und Klieneberger, dagegen hatten Kaufmann und Redlich nicht Gelegenheit, solche Fälle zu beobachten.

Die Ansicht der meisten Verfasser, die sich mit diesem Thema beschäftigt haben, geht in der Richtung, daß durch die Ohrenerkrankung ein Reiz im Hörnerven und dessen zentraler Ausbreitung in der kortikalen Gehörsphäre gesetzt wird, ein Reiz, der das Auftreten von Gehörshalluzinationen begünstigt.

Im Gegensatz zu dieser Meinung steht eine Aussprache von Anglade, der in Revue de laryngol. d'otol., 1927, eine Arbeit über Hallucinations de l'ouïe et maladie de l'appareil auditif publiziert hat, in der er meint, daß sowohl psychiatrische als otologische Beobachtungen es unwahrscheinlich machen, daß bei dem Zustandekommen der Gehörtäuschungen sensorielle Elemente eine wesentliche Rolle spielen.

Ehe ich diese Literaturübersicht verlasse, möchte ich auch die Arbeit von Robinson, Aural disease in the insane (Journ. of neurol. a. psychopathol. 1927) erwähnen. Der Verfasser hat 200 Geisteskranke ohruntersucht, 100 Gehörshalluzinanten und 100 nicht halluzinierende. In der letzten Gruppe wurden 44 Ohrenerkrankungen gefunden, in der ersten 83 Ohrenerkrankungen. Die Ohrenerkrankungen teilt er in solche nur mit Mittelohrerkrankungen, nur mit Innenohrerkrankungen und endlich solche mit beiden dieser Formen zusammengenommen und gibt seine Resultate in folgender Tabelle.

	Mit Halluzinationen	Ohne Halluzinationen
I. Nur Mittelohrerkr.	42	18
II. Nur Innenohrerkr.	22	23
III. Beide Formen („Both forms")	19	3
IV. Normaler Ohrbefund	17	56

Nach seiner Tabelle überwiegen die Mittelohrerkrankungen bei den Gehörshalluzinanten gegenüber den anderen Formen von Ohrenkrankheiten, und er schließt daraus, daß Menschen, die an Geisteskrankheit leiden und dabei auch eine Mittelohrerkrankung haben, mehr zu Gehörshalluzinationen neigen, während es ebensoviel Innenohraffektionen bei Nichthalluzinanten wie bei Halluzinanten gibt, was nach seiner Ansicht zeigt, daß diese Kranken keine besondere Neigung zu Halluzinationen haben.

In dem von mir untersuchten Material wurden 36 Geisteskranke, und zwar nur solche mit Gehörshalluzinationen untersucht.

Es sei erstens kurz auf die Verschiedenheit der Gehörshalluzinationen, wie sie sich in diesen Fällen in der Psyche der Kranken abspielen hingewiesen. Drei Fälle (5, 17, 20) haben sowohl Stimmen, die ohne

äußeren Reiz vorkommen, als Trugwahrnehmungen, die von äußeren, spezifischen, adäquaten Sinnesreizen abhängig sind und neben denen Wahrnehmungen bestehen. In Fall 5 ist es das Ticken einer Uhr, in den Fällen 17, 20 das Singen der Vögel. Im Fall 17 löst auch das bloße Erblicken der Vögel Gehörshalluzinationen aus. In den Fällen 1, 31, 33 hören die Kranken ihre eigenen Gedanken laut wiederholt, erhalten auf ihre Gedanken Antwort, oder die Gedanken des Patienten werden von anderen aufgefangen und in veränderter Form als Drohungen wieder vom Patienten gehört — „man wolle ihn und seine Angehörigen hängen, brennen", alles Beispiele von Gedankenlautwerden.

In den Fällen 4 und 9 werden die Patienten durch von außen kommende zwingende und drohende Stimmen aufgefordert: der erstere, er solle Schimpfworte, die ihm sonst nicht einfallen würden, aussprechen, der andere erhielt den Befehl, seinen Bruder zu töten, die anderen Patienten zu schlagen, sich selbst zu ermorden.

Mit Ausnahme der 3 obenerwähnten Fälle, in denen äußere Reize für das Zustandekommen der Gehörshalluzinationen teilweise notwendig waren, treten die Trugwahrnehmungen in diesen wie in sämtlichen übrigen Fällen ohne jede äußere Veranlassung auf.

Die Halluzinationen kommen periodisch zu bestimmten Tageszeiten, lassen die Kranken nachts in Ruhe oder wecken sie sogar nachts auf. Oder die Stimmen sind immer da, kommen und gehen anscheinend ohne jede Ursache und können von dem Willen der Patienten nur im Einzelfall beim Nachlassen der Geisteskrankheit beherrscht werden. Sie sind zuweilen von einer Depression, einer Unruhe oder, wie im Fall 9, von Angst, im Fall 30 von einem Gefühl wie einer Verschleierung des Gehörs — es schwinden die Laute der Umgebung mehr und mehr — eingeleitet.

Der Inhalt der Stimmen ist im allgemeinen ziemlich einförmig, die Kranken werden bedroht, beschimpft, angeklagt. Die Stimmen machen im allgemeinen die Kranken ängstlich oder sogar rasend wie im Fall 26, der sonst ein sehr ruhiger Patient ist. Nur selten werden die Stimmen angenehm empfunden. In solchen Fällen können die Patienten mit ihren Stimmen scherzen oder lebhaft reden.

Die Intensität ist sehr verschieden. Auf dem Höhepunkt der Krankheit sehr lästig, schwinden sie mit dem Nachlassen der Krankheit mehr oder minder gänzlich. Es gibt alle Übergänge der Stimmen, die als laut und sogar schmerzlich empfunden werden, und solche, die so leise sind, daß die Patienten sich anstrengen müssen, um sie zu hören.

In zwei Fällen liegt eine akustische Hyperästhesie vor. Der eine Fall hatte sogar im Beginn der Krankheit einen schmerzhaften Schreck vor Lauten, der andere (8) schrie laut vor Schmerzen, wenn das Sausen sich zum Brummen steigerte.

Die Lokalisation der Gehörshalluzinationen ist entweder so, daß

sie von außen oder von innen gehört werden oder sowohl von außen als von innen. Sie werden als Geschrei, als einzelne Wörter oder als ganze Sätze aufgefaßt. Männer-, Weiber-, Kinderstimmen sprechen jede für sich oder alle auf einmal. In ein paar Fällen werden die Stimmen sowohl von außen als von innen gehört, vom Magen, von der Brust (Fall 3, Fall 5), sonst werden in diesem Material die meisten von außen gehört und als durch die Ohren gehend aufgefaßt.

Daß die Patienten die Stimmen durch die Ohren als von außen kommende Laute auffassen, auch wenn keine Wahrnehmung als äußerer Reiz zukommt, scheint beim ersten Anblick nicht schwerverständlich zu sein; sind wir doch daran gewöhnt, das Gesprochene durch die Ohren aufzufassen. Der Geisteskranke ist natürlich auch geneigt, seinen Trugwahrnehmungen dieselbe Herkunft wie seinen gewohnten tatsächlichen Wahrnehmungen zu geben, wie das aus seinen Lebenserfahrungen heraus als das natürlichste erscheint. Wenn die Trugwahrnehmungen auch für die Kranken etwas Ungewohntes an sich haben müssen, so haben diese doch das Bedürfnis, dafür eine naheliegende und gewohnheitsmäßige, in die Außenwelt verlegte Erklärung zu suchen (vgl. Aschaffenburg, Handb. d. Psychiatrie, S. 209), und müssen also aus ihrer Denkgewohnheit heraus die Stimmen außerhalb des Körpers verlegen und das, was diese sagen, durch die Ohren hören. Einer von unseren Patienten (Fall 3) suchte auch durch Einführen von Baumwolle in die Gehörgänge und dadurch, daß er die Bettdecke um den Kopf herumschlug, sich von den Stimmen zu befreien.

Doch ist diese Frage viel komplizierter, als es beim ersten Anblick aussieht. Wahrscheinlich verhält es sich nämlich so, daß der periphere Gehörapparat beim Zustandekommen der Gehörshalluzinationen nicht die Rolle eines lautperzipierenden Organs für von außen kommende Laute spielt, die, zentral geleitet, zu Gehörstäuschungen Veranlassung geben, sondern die Gehörshalluzinationen entstehen zentral und werden nach außen projiziert. Hierbei kann ein von einer Ohrenkrankheit verursachter Reizzustand im peripheren Sinnesapparat die Rolle eines auslösenden Faktors spielen. In dieser Richtung liegen die einseitigen Gehörshalluzinationen bei einseitiger Ohrenkrankheit.

Die Stimmen werden mit beiden Ohren oder nur mit einem Ohr aufgefaßt oder hauptsächlich und deutlicher mit dem einen Ohr. Die meisten, 32 von unseren 36 untersuchten Fällen, hören ihre Stimmen durch beide Ohren, 4 Fälle nur mit dem linken oder rechten Ohr. In einem Falle (18) hört der Patient zwar im allgemeinen die Stimmen durch beide Ohren, nur mit dem einen aber, wenn die Stimmen flüstern.

Das größte Interesse bieten die Fälle, die mit einseitigen Gehörshalluzinationen ein nur einseitiges Ohrenleiden derselben

Seite aufweisen. Es sind dies die Fälle 8, 13, 23, 33, die also auf einen bestimmten Zusammenhang zwischen Ohrenleiden und Gehörshalluzinationen hinweisen dürften und deshalb etwas näher betrachtet werden sollen.

Fall 8 ist eine 48jährige Frau, die als Kind mehrere Otitiden des rechten Ohres durchgemacht hatte und immer an Ohrensausen auf diesem Ohr gelitten hat. Sie hat immer ihre Stimmen nur mit diesem rechten Ohr gehört. Wenn die Stimmen nicht da sind, hört sie nur das Sausen im Ohr. Dieses Sausen kann sich inzwischen steigern und wird dann als ein Brummen gehört, was die Patientin schmerzt, so daß sie hochgradig jammert und vor Schmerzen schreit, also, wie schon oben gesagt, eine typische akustische Hyperästhesie.

Der nächste Fall (13) ist ein 65jähriger Mann, der in seiner Kindheit eine schwere Ot. med. supp. durchgemacht hat. Sausen wurde nie beobachtet. Das rechte Ohr zeigt Residuen einer abgelaufenen Ot. med. supp. mit Gehör ad c. von kombiniertem Typus, also eine hochgradige Herabsetzung des Gehörs. Das linke Ohr ist normal. Die Stimmen werden immer und nur mit dem schlechthörenden rechten Ohr aufgefaßt.

Fall 23, Mann von 49 Jahren hat mehrere Otitiden des linken Ohres durchgemacht, die letzte im Nov. 1926. Es werden bei der Untersuchung Residuen am linken Trommelfell und eine hochgradige Einschränkung des Gehörs von kombiniertem Typus festgestellt. Das rechte Ohr ist normal und normalhörend. Es hat ständig im linken Ohr gesaust wie im rechten, die Stimmen werden nur im kranken, schwerhörigen linken Ohr gehört. Die Stimmen sind ständig, hören aber auf, wenn man mit ihm spricht und seine Aufmerksamkeit auf etwas anderes gerichtet wird. Wenn er das rechte Ohr mit dem Finger verstopft, hört er nicht, was die anderen Patienten untereinander sprechen, sondern hört nur seine eigenen Stimmen.

Fall 33 ist ein 39jähriger Ingenieur, der sich einer vorausgegangenen Ohrenkrankheit nicht erinnern kann, der aber bei der Ohruntersuchung Residuen am linken Trommelfell zeigt mit undeutlicher Einschränkung des Gehörs. Im Anschluß an das Einsetzen der Geisteskrankheit Sausen im ganzen Kopf, das sich zuweilen beim Einsetzen der Gehörshalluzinationen steigert. Die Stimmen wurden im Beginn im ganzen Kopf, jetzt nur durch das kranke linke Ohr, gleichwie das Sausen gehört. Er hat auch ab und zu Schmerzen und Prasseln in diesem linken Ohr.

In 3 von diesen 4 Fällen liegt eine einseitige, hochgradige Gehörstörung als Folge durchgemachter suppurativer Otitiden vor, die vor dem Einsetzen der Geisteskrankheit ihre Einwirkung auf das Ohr ausgeübt haben. Im vierten Falle ist das einseitige Ohrenleiden von mäßigem Einfluß auf das Hörvermögen. In sämtlichen vier Fällen ist das andere Ohr sowohl otoskopisch wie funktionell normal.

An diese vier Fälle schließen sich zwei an, bei denen die Stimmen hauptsächlich oder wenigstens am besten durch das eine Ohr gehört werden.

Im Fall 18, der an einer linksseitigen Akustikusneuritis leidet, werden die Stimmen, wenn sie laut sprechen, durch beide Ohren gehört, Flüstern aber nur durch das kranke Ohr.

Fall 7, eine 35jährige Frau, die eine linksseitige chron. supp. Otitis und Residuen am rechten Trommelfell hat, hört ihre Stimmen nicht ausschließlich, aber doch am besten mit auf dem besserhörenden rechten Ohr, was im Gegensatz zu den anderen 5 Fällen steht, die sämtlich ihre Stimmen ausschließlich oder am besten durch das schlechterhörende Ohr auffassen. Diese letzte Kranke hört aber, wie sie selbst sagt, „natürlich" ihre Stimmen auf dem Ohre, auf welchem sie erfahrungsgemäß auch andere Laute am besten hört.

Es gibt aber in diesem Material eine Reihe von Kranken, die ihre Stimmen gleich gut durch beide Ohren hören und nur einseitig ohrenkrank sind. Es sind dies die Fälle 1, 5, 21, 24, 27, 35, also insgesamt 6 Fälle.

Kein einziger Fall in diesem Material einseitiger Ohrenkranker hört seine Stimmen ausschließlich auf dem normalen Ohr. Es gibt aber nach Robinson auch solche Fälle. Er sagt, daß in solchen Fällen die verschiedene Form der Ohrenkrankheit ausschlaggebend ist und daß in den Fällen, in denen die Kranken durch das gesunde Ohr halluzinieren, eine Erkrankung des inneren Ohres der anderen Seite sich feststellen läßt.

Wenn wir der Art der Ohrenkrankheit in unseren obenerwähnten Fällen nachforschen, ergibt es sich, daß nur zwei (18, 35) ausschließlich an einseitigen Erkrankungen des Innenohres leiden, alle übrigen sind Mittelohrerkrankungen mit sekundärer Atrophie des Cortischen Organes. In den beiden Fällen mit Innenohrerkrankungen ist eine Bestätigung der Angabe von Robinson nicht zu finden.

Die Patienten, die beiderseits ohrenkrank sind, insgesamt 13 Fälle, hören alle die Stimmen durch beide Ohren. Die zehn Geisteskranken, die normale Ohren haben und an einer Ohrenkrankheit nie gelitten haben, halluzinieren auch alle doppelseitig.

Es geht also aus diesem Material hervor, daß Gehörshalluzinationen sich bei Geisteskranken vorfinden, und zwar sowohl bei Ohrgesunden (10 von 36 Fällen) als bei Ohrkranken (26 von 36 Fällen). Es überwiegen also in hohem Grade diejenigen Fälle, in denen Ohrenkrankheiten gefunden sind. Geisteskranke mit einseitigem Ohrleiden können entweder doppelseitig (6 Fälle) oder nur einseitig — durch das kranke Ohr — (4 Fälle) halluzinieren. Sämtliche doppelseitig Ohrkranken halluzinieren wie die Ohrgesunden doppelseitig.

Der Grad und die Art der Gehörstörung spielt für das Hören

der Stimmen keine Rolle. Geisteskranke, die nur ad c. hören, hören doch ihre Stimme deutlich, auch wenn die Stimmen nicht laut sprechen. Eine Patientin gibt sogar an, daß die fortschreitende Verschlechterung des Gehörs, deren sie sich bewußt ist, nicht das geringste in Hinsicht des Hörens ihrer Stimmen geändert hatte. Sie hört die Stimmen in gleicher Stärke und Tonhöhe, wie sie die Stimmen immer gehört hat.

Auch Taubstumme können Gehörshalluzinationen haben. Einen solchen Fall vollkommener Taubheit gibt Köppe an. Es muß sich in solchen Fällen um erworbene Taubstummheit handeln, denn bei geisteskranken Taubstummen mit angeborener Taubstummheit werden nie Gehörshalluzinationen beobachtet, wie mir dies wenigstens der Taubstummenpfarrer Malmer aus Lund aus seiner lebenslangen Erfahrung mitgeteilt hat. Es ist dies auch verständlich, denn bei diesen Kranken gibt es ja keine Sprachvorstellungen, und was nie wahrgenommen ist, kann natürlich auch nicht zu Trugwahrnehmungen Veranlassung geben.

Ein Umstand, der mir bei geisteskranken Ohrkranken aufgefallen ist, ist der, daß diese Kranken von ihren Hörleiden in keiner Weise belästigt zu sein scheinen. Kein einziger klagte über sein schlechtes Gehör, eine Beobachtung, die wohl mit der Eigenwelt und Isoliertheit in psychischer und sozialer Hinsicht zusammenhängt.

Ich habe mich bis jetzt ausschließlich mit den Ausfallserscheinungen im Sinne einer Schwerhörigkeit als Folge einer Erkrankung des mittleren oder inneren Ohres oder beider zusammen beschäftigt. Es gibt aber auch ein anderes Moment, das in diesem Zusammenhang berücksichtigt werden muß: das Vorhandensein von Reizerscheinungen. Diese Reizerscheinungen, die sich als subjektive Geräusche äußern, sind Phänomene, die durch Vorgänge außerhalb oder innerhalb des Aufnahmeapparates entstehen und die äußeren physikalischen Vorgänge in Nervenvorgänge transformieren. Sie werden als Sausen, Pfeifen usw. von den Kranken gehört und kommen bei einer Reihe von Ohrenerkrankungen verschiedener Art vor. Insgesamt kommen in diesem Material 18 Fälle von Ohrensausen vor, unter denen 12 auch Ausfallserscheinungen zeigen. Lediglich Sausen kam in 6 Fällen vor ohne objektiv konstatierbare Veränderungen am Ohr. In diesen muß ein Reizzustand des Hörnerven angenommen werden.

Nach den Untersuchungen von Gradenigo weiß man, daß sich bei Ohrenerkrankungen eine Überreizbarkeit des N. acusticus elektrisch nachweisen läßt. Man hat auch bei den Geisteskranken, die auch Ohrenkrankheiten hatten, eine solche Übererregbarkeit nachgewiesen und durch den Reiz eines elektrischen Stromes auf den N. acusticus bei Gehörshalluzinanten in freier Periode Gehörshalluzinationen auslösen können. (Untersuchungen von Jolly, Arch. f. Psychiatrie 1873, Chwostek,

Jahrb. f. Psychiatrie 1892). Diese Untersuchungen sind deswegen interessant, weil sie experimentell die Möglichkeit zeigen, durch einen Reiz der Hörnerven den Weg für das Entstehen einer Halluzination bei Geisteskranken zu bahnen. Gewiß muß man aber bei solchen Versuchen mit der großen Suggestibilität der Geisteskranken rechnen.

Die Auffassung, daß die subjektiven Geräusche das Auftreten von Halluzinationen bei Geistesgesunden begünstigen können, ist im Beginn dieser Arbeit erwähnt und diskutiert und die Möglichkeit eines Überganges der subjektiven Geräusche bei Geistesgesunden in Halluzinationen im allgemeinen in Abrede gestellt. Wie verhält es sich aber bei den Geisteskranken? Wenn wir dem Verhalten der subjektiven Geräusche im Einzelfall in unserem Material nähertreten, finden wir, daß sie entweder periodisch auftreten oder immer bestehen. Sie können ohne jeden Zusammenhang mit den Gehörshalluzinationen sein und neben den Halluzinationen selbständig bestehen, oder sie haben einen bestimmten Zusammenhang mit den Halluzinationen. In den letzten Fällen kann sich das Sausen beim Einsetzen der Halluzination steigern, um auf dem Höhepunkt derselben im Beginn der Geisteskrankheit besonders hochgradig zu sein, um nach und nach trotz Weiterbestehen der Halluzinationen zu schwinden, oder das Sausen kann die Halluzinationen begleiten und nur zufällig vorkommen. Es gibt auch einige Fälle, in denen das Sausen beim Einsetzen der Halluzination schwindet, gewissermaßen von dieser ersetzt wird, und beim Nachlassen der Halluzination wieder auftritt, oder das Sausen hört, wenn die Gehörshalluzinationen im Beginn der Geisteskrankheit sich entwickeln, auf.

Es läßt sich also in einigen Fällen ein bestimmtes Verhältnis zwischen den subjektiven Geräuschen und den Gehörshalluzinationen nachweisen, am deutlichsten in denjenigen Fällen, in denen das Sausen als eine Art Aura vor dem Einsetzen der Halluzinationen auftritt (3) oder beim Auftreten der Halluzinationen gesteigert wird. Bei Geisteskranken kann man also in Einzelfällen einen Übergang der subjektiven Geräusche in Halluzinationen nachweisen, ein Vorkommnis, das auf eine besondere Veränderung in der Psyche der Geisteskranken zurückzuführen ist. Das Sausen ist also nie die alleinige Ursache des Auftretens einer Gehörshalluzination, muß aber als bahnend für die Halluzinationen in gewissen Fällen aufgefaßt werden.

Am sichersten wird freilich eine Abhängigkeit zwischen Gehörshalluzinationen und subjektiven Geräuschen bei Kranken konstatiert, bei denen die Stimmen mit den Geräuschen als Erscheinung heilbarer resp. besserungsfähiger Ohrenkrankheiten entstehen und mit Heilung der Ohrenkrankheit und Wegfall der Geräusche vergehen. Köppe und Bryant teilen solche

Fälle mit, bei denen unter der örtlichen Behandlung der Ohrenkrankheit, gleichzeitig mit dem Abnehmen der Ohrgeräusche, die Halluzinationen aufhörten.

Wenn Robinson äußert, daß „in the majority of cases tinnitus is definitely a case of hallucinations, and perhaps a necessary one for their production", so kann das nach unseren Untersuchungen nicht bestätigt werden. Nur die Hälfte von unseren Fällen hat Ohrensausen, die andere, auch gehörshalluzinierende Hälfte nicht.

Wie die Geisteskranken ihre Stimmen hören, können wir uns nicht vorstellen. Die allermeisten geben an, sie hören die Stimmen durch die Ohren, und einige sind sich auch eines schweren Hörleidens bewußt. Das größte Interesse in dieser Beziehung bieten die Fälle einseitiger Schwerhörigkeit und einseitigen Halluzinierens derselben Seite. Es ist, als ob — wenn wir uns erlauben, die Sache vom normalen Standpunkte aus zu beurteilen — die Kranken ihre Stimmen nicht durch die Luftleitung, sondern durch die Knochenleitung hörten, gleichwie die Stimmgabel im Weberschen Versuch, an das Schädeldach gesetzt, bei einer Mittelohrschwerhörigkeit am besten im schlechthörenden kranken Ohr perzipiert wird.

Ein Patient (23) gibt sogar an, er höre seine Halluzinationen am besten, wenn er das normalhörende Ohr mit einem Finger verstopft und nur durch das andere, hochgradig schwerhörige Ohr mit der Außenwelt in Verbindung steht, mit dem er die Stimmen der Wärter und Mitpatienten überhaupt nicht auffassen kann. Er hat sich bei diesem Versuch taub gegen die Umgebung gemacht und hört nur seine eigenen Stimmen, gleichwie ein Normaler mit dem Kopf unter Wasser nichts von draußen, nur ein Sausen drinnen im Kopf hört.

Das Material zeigt einen hohen Prozentsatz von Ausfallserscheinungen sowie Ausfalls- und Reizerscheinungen zusammengenommen an den Ohren. Auch kommen einige Fälle vor, in denen nur Reizerscheinungen ohne objektiv konstatierbares Ohrenleiden vorkommen. Es sind eigentlich nur 2 Fälle unter den 36 Untersuchten, die weder Ausfallserscheinungen noch Reizerscheinungen aufweisen.

Was haben wir also mit diesen Untersuchungen festgestellt? Im Grunde genommen nur die Tatsache, daß sich Ohrenkrankheiten bei Gehörshalluzinierenden in einem sehr hohen Prozentsatz nachweisen lassen. Aber das beweist noch nicht, daß das Ohrenleiden in allen diesen Fällen einen Zusammenhang mit den Gehörshalluzinationen hat. In einigen Fällen kann man bestimmt sagen, daß dies nicht der Fall ist. Hierher gehören die 4 Fälle von Presbyakusis, in denen die Patienten schon langjährig vor dem Auftreten der Ohrenkrankheit halluziniert haben und das allmählich einsetzende Ohrenleiden in dieser Beziehung nichts geändert hat.

Hierher gehören auch die Fälle, in denen die Patienten eine akute Otitis bei schon bestehender Geisteskrankheit durchgemacht haben und die Ohrenkrankheit nichts in dem Verhältnis der schon vorher bestehenden Gehörshalluzinationen geändert hat (9. 19.) und der Fall 31, ein gebildeter Mann mit einer periodischen Psychose, der in geistesgesunder Zwischenzeit einer Influenza erlag und als Folge davon eine doppelseitige Innenohraffektion akquirierte, ein Vorkommnis, das aber an seinen Gehörshalluzinationen, bei neuem Einsetzen der Geisteskrankheit, nichts änderte.

Die Fälle 21, 22 haben zwar vor der Geisteskrankheit an einer chronischen suppurativen Otitis gelitten. Die ständigen Exazerbationen der Ohrenkrankheit änderten aber nichts an dem Verhältnis der Gehörshalluzinationen, ein Umstand, der beweist, daß eine neue Reizung einer schon bestehenden Ohrenaffektion ohne Bedeutung für die Halluzinationen sein kann.

Viel schwieriger ist die Frage zu beantworten, in welchen Fällen mit Bestimmtheit gesagt werden kann, daß ein Zusammenhang zwischen Ohrenkrankheit und dem Zustandekommen der Gehörshalluzinationen besteht. Man muß sich, meiner Meinung nach auch dabei, dahin einschränken, zu sagen, daß ein Zusammenhang zu bestehen scheint, und daß die Ohrenkrankheiten, seien es Ausfallserscheinungen, seien es Reizerscheinungen, gewiß eine Bedeutung für das Entstehen der Gehörshalluzinationen haben können. Das beweist der große Prozentgehalt von Ohrenkrankheiten der Gehörshalluzinanten (Ausfalls- und Reizerscheinungen), auch wenn man von diesem Prozentgehalt die oben erwähnten Fälle abzieht, in denen ein Zusammenhang zwischen Ohrenkrankheit und Gehörshalluzinationen nicht besteht.

Gegenüber den günstigen Wirkungen, die eine Behandlung des Gehörorgans auf die Gehörshalluzinationen ausüben soll, welche von einigen Autoren publiziert worden sind, muß man sich, wenigstens in den meisten Fällen, kritisch verhalten. Köppe publiziert Fälle, in denen bei ausschließlicher örtlicher Behandlung akuter Ohrenerkrankungen die Symptome der Halluzinationen gänzlich schwanden. Kassel fand Heilung von Gehörshalluzinationen durch Ausspritzung von Cerumen aus dem linken Ohr und Tenotomie des Tensor tympani im rechten Ohr. L. Meyer entfernte einem Melancholiker einen Cerumenpropf, worauf der Patient die Halluzinationen von Kindergeschrei rasch verlor. Einen ähnlichen Fall teilt Stein mit (Prager med. Wochenschr. 1907). Fischer berichtet über einen Fall von Verfolgungswahn mit Gehörshalluzinationen, die durch eine Anodenbehandlung geheilt wurden. Urbantschitsch (Neurol. des Ohres, Bd. III) teilt einen Fall mit — eine Frau mit einem chronischen Ohrenkatarrh, der er den Hammer extrahierte und die er auf diese Weise von den seit Jahren bestehenden Halluzinationen von

Menschengeschrei befreite. Bryant berichtet über 4 Fälle mit lokaler Behandlung mit Katheter und Einträufelung in den Nasopharynx bei katarrhalischen Ohrenkranken, wobei mit Aufhören der subjektiven Geräusche auch ein Schwinden der Gehörshalluzinationen zu konstatieren war. Dieser Verfasser gibt auch eine Zusammenfassung der Prognose der Gehörshalluzinationen mit sehr optimistischem Ausblick in denjenigen Fällen in denen die Ohrenkrankheit völlig geheilt werden kann. Kaufmann und Redlich nehmen einen anderen und mehr kritischen Standpunkt ein. „Gelingt es, den vom Ohr ausgehenden Reizzustand zu beseitigen, so ist ja damit selbstverständlich noch nicht die gestörte Hirntätigkeit, die mit in Betracht kommt, beiseite geschafft." In den wenigen Fällen, in denen diese Verfasser eine Therapie des Ohrenleidens versuchten, war dieselbe betreffs der Gehörshalluzination auch ohne Erfolg.

Wenn man die Ohrenkrankheit bei einem gehörshalluzinierenden Patienten behandeln will, so muß das selbstverständlich in derselben Weise und unter denselben Indikationen wie bei einem Geistesgesunden gemacht werden.

Gleichwie bei einem Geistesgesunden therapeutisch im allgemeinen nicht allzuviel zu gewinnen ist, bei Residuen, d. h. im Narbenstadium einer abgelaufenen Otitis, soweit es die Ausfallserscheinungen und das Sausen betrifft, so ist auch den gleichen Symptomen gegenüber bei einem Geisteskranken nicht viel zu erreichen. Eine Restitutio ad integrum des als Folge einer durchgemachten Entzündung zurückgebliebenen Narbenstadiums ist nicht möglich, und wenn die Reiz- und Ausfallserscheinungen, die hiermit verbunden sind, als bahnend für die Entstehung der Gehörshalluzinationen wirken können, so sind unsere therapeutischen Maßnahmen, diese durch Behandlung der Ohrenkrankheit zu beeinflussen, gewiß gering. Ganz anders verhält es sich in denjenigen Fällen, in denen wir eine völlige Ausheilung des akut erkrankten Gehörorgans, z. B. eine akute katarrh. Otit. med., erwarten können. Daß in solchen Fällen Gehörshalluzinationen, die in Zusammenhang mit der Ohrenkrankheit aufgetreten sind, und für welche das periphere Ohrenleiden den Weg in eine kranke Psyche gebahnt hat, durch eine geeignete Behandlung und Ausheilung der Ohrenkrankheit verschwinden können, ist wohl wahrscheinlich und nicht zu bezweifeln. Die gestörte Gehirntätigkeit aber, die Geisteskrankheit, läßt sich gewiß nicht durch Behandlung eines peripheren Leidens beeinflussen.

Die Frage der Ätiologie der Gehörshalluzinationen kann gewiß nicht summarisch beantwortet werden. Schon nach den Verschiedenheiten der einzelnen Fälle läßt sich das nicht erwarten.

Gehörshalluzinationen kommen in einem großen Prozentsatz, wie diese Arbeit auch zeigt, bei ohrenkranken Geisteskranken vor. Sie können

aber auch ohne jede Ohrenkrankheit vorkommen. Sie können einseitig bei einer Ohrenkrankheit derselben Seite vorkommen, können aber auch doppelseitig bei einseitiger Ohrenkrankheit auftreten. In unserem Material ist in keinem Falle eine einseitige Gehörshalluzination bei beiderseits gesunden Ohren konstatiert worden.

Wieweit die peripheren Erkrankungen des Gehörorgans bei dem Entstehen von Gehörshalluzinationen mitspielen, wissen wir nicht, nur daß ein solcher Zusammenhang in vielen Fällen nicht zu leugnen ist. Wenn Uthoff (zit. Jaspers) schreibt: Ich kann auf Grundlage meiner langjährigen, regelmäßigen, ophthalmoskopischen Untersuchungen an Geisteskranken diese Angaben (Häufigkeit der Gesichtshalluzination bei Augenkranken) nicht bestätigen, finde sogar, daß die Fälle gar nicht besonders häufig sind, wo man mit Sicherheit bestimmte pathologische Augenveränderungen für die Entstehung von Gesichtshalluzinationen verantwortlich machen kann", so kann ich ihm, was die Gehörshalluzinationen und das Gehörorgan betrifft, nicht beistimmen.

Es kann diese Frage nach den Beziehungen zwischen Gehörshalluzinationen und pathologischen Veränderungen des peripheren Gehörorgans erst nach langjährigen, systematischen Untersuchungen durch Zusammenarbeit eines Psychiaters und eines Otologen endgültig beurteilt werden.

Aus der oto-rhino-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals, Kopenhagen. (Chef: S. H. Mygind.)

Die Pleozytosevariationen in den verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit bei otogenen meningealen Irritationszuständen[1]).

Von **Aage Westergaard.**

Mit 21 Kurven.

Seitdem vor bald 40 Jahren die Lumbalpunktur von Quincke eingeführt wurde, hat die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit wachsende Bedeutung erlangt. Daß dies besonders die otologische Klinik berührt, braucht nicht näher begründet zu werden. Was den Otologen am meisten interessiert, ist die Pleozytose bei den otogenen meningealen Irritationszuständen von den leichten Graden von kollateral seröser Meningitis an bis zu der vollentwickelten purulenten Leptomeningitis.

In diesem Vortrage werde ich mir erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf einen bedeutenden, nur wenig bekannten Umstand zu lenken, nämlich auf die Tatsache, daß die Pleozytose bei den otogenen meningealen Irritationszuständen in den verschiedenen Portionen der bei der einzelnen Lumbalpunktur entleerten Spinalflüssigkeit sehr stark variiert.

Außerdem will ich versuchen zu beweisen, daß diese Pleozytosevariationen nicht zufällige sind, aber daß sie der Ausdruck für eine Verteilung der Zellen in der Spinalflüssigkeit sind, die von klinischer Bedeutung ist.

Ich hoffe, meine diesbezüglichen Untersuchungen im Laufe von kurzer Zeit in einer größeren Abhandlung veröffentlichen zu können. Bei dieser Gelegenheit unterlasse ich es, auf Einzelheiten einzugehen und teile Ihnen nur in den Hauptzügen das Verfahren und das Resultat mit.

Die theoretischen Überlegungen, die den Untersuchungen vorausgingen, waren in Kürze die folgenden. Die vom Ohre ausgehende meningeale Irritation ist meistens (jedenfalls immer anfänglich)

[1]) In verkürzter Form als Vortrag gehalten in der dänischen otolaryngologischen Gesellschaft am 5. XI. 1928.

im Cavum cranii begrenzt. Die weißen Blutkörperchen, die eins von den sogenannten Entzündungsprodukten sind, findet man anfangs nur in unmittelbarer Nähe des Fokus, aber sie breiten sich nach und nach über den ganzen subarachnoidealen Raum und können nach Verlauf von verschiedenen Zeiträumen aus dem Lumbalsack mit der Spinalflüssigkeit gezapft werden. (Wie die Ausbreitung der Zellen zustande kommt, weiß man nicht mit Sicherheit. Wahrscheinlich hängt dies von Strömungen in der Spinalflüssigkeit ab. Gewisse Verhältnisse in meinen Resultate weisen darauf hin.)

Solange der krankhafte Prozeß im Cavum cranii im Zunehmen begriffen ist, ist wahrscheinlich die Anzahl der Zellen im Bereich des Fokus größer als in den entfernter liegenden Teilen des subarachnoidealen Raumes. Wenn man nun bei der Lumbalpunktur die Spinalflüssigkeit in eine Reihe Gläser aufsammelt, muß man also erwarten, in den letzten Portionen mehr Zellen zu finden als in den ersten.

Umgekehrt ist es aber wahrscheinlich, daß wenn der krankhafte Prozeß im Cavum cranii abnimmt resp. aufhört, die Konzentration der Zellen größer sein muß, je länger der Abstand vom Focus ist. Bei der genannten Vorgangsweise müßte man in den ersten Portionen mehr Zellen finden als in den letzten.

Aber es muß hervorgehoben werden, daß vorausgesetzt wird, erstens, daß die meningeale Irritation im Cavum cranii begrenzt ist, und zweitens, daß die Verbindung zwischen Cavum cranii und dem Spinalkanal durch den subarachnoidealen Raum frei ist.

Meine Untersuchungen haben diese theoretischen Annahmen in überzeugender Weise bestätigt.

Andere Forscher haben sich mehr oder minder direkt mit demselben Problem beschäftigt, unter anderen Brünings und Knick. Aber die Untersuchungen dieser Verfasser lasse ich hier unberücksichtigt und gehe nunmehr dazu über, Ihnen den Vorgang bei meinen Untersuchungen zu beschreiben.

Der Patient wird in Rechtslage auf das Bett gelegt. Unter dem Kopfende des Bettes werden 30 cm hohe Holzklötze geschoben, und zwar so, daß der Patient eine gleichmäßig schräge Linie bildet mit der niedrigsten Stelle kaudalwärts. Dies ist aus zwei Gründen wichtig. Erstens vermeidet man das Auslaufen der Spinalflüssigkeit aus Teilen des Lumbalsackes, die tiefer als die Punkturstelle liegen. Zweitens kann man, falls sich beim ersten Einstich Blutungen einstellen, meistens Blutbeimengungen der Spinalflüssigkeit vermeiden, wenn man sofort eine andere Kanüle in den höher liegenden Zwischenraum einführt. Der Druck wird nicht gemessen, damit die ersten Tropfen der Spinalflüssigkeit nicht verloren gehen. Aus demselben Grunde verwendet man trockensterilisierte Kanülen um die Beimischung von Wasser zu vermeiden.

Die Spinalflüssigkeit wird in eine Reihe von kleinen Gläsern — gewöhnlich 6 — aufgefangen, die in einem Stativ angebracht sind. In dem ersten und in dem letzten Glas werden 2—3 cm^3 aufgefangen, in den übrigen 3—4 cm^3. Im ganzen werden 15—30 cm^3 abgenommen. Auf dem Wege vom Krankenbett wendet man unaufhörlich das Stativ. Gleich nach der Ankunft im Laboratorium mischt man die Spinalflüssigkeit mit der Farblösung. Man kann nun sofort oder bei passender Gelegenheit die Zellen zählen.

Ich verwende das von Ellermann und Erlandsen zur Zählung der Blutzellen angegebene Prinzip, wobei die Spinal- und die Farbflüssigkeit getrennt gemessen und in ein Mischglas übergeführt wird. Die gesamte Menge von Spinal- und von Farbflüssigkeit beträgt immer 2 cm^3, was ich aus mehreren Gründen zweckmäßig gefunden habe. Unter anderem sind meine Untersuchungen über die Fehlergrenze der Zählmethode hierauf basiert. Was diese Einzelheiten anbetrifft, verweise ich auf spätere Mitteilungen.

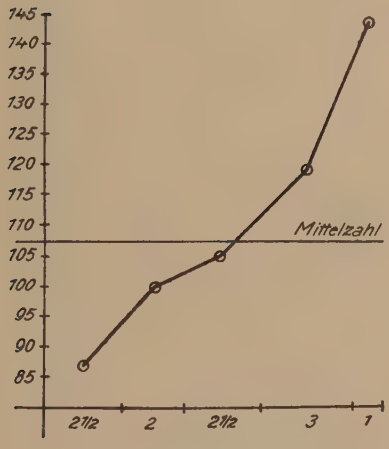
Die Zellen werden nunmehr in den verschiedenen Portionen gezählt und das Resultat wird als Kurve in einem rechteckigen Koordinatsystem graphisch aufgezeichnet. Die obere horizontale Linie stellt die Durchschnittszahl der Zellmenge der verschiedenen Portionen dar, kurz Mittelzahl genannt. Diese entspricht der Zahl, die man erhalten würde, wenn man die Spinalflüssigkeit in einer einmaligen Portion entnommen und in dieser die Zellen gezählt hätte. Längs der Abszissenaxe werden Abstände abgesetzt, die den verschiedenen Portionen von Spinalflüssigkeit entsprechen, wobei 1 cm^3 als Einheit angenommen wird. Parallel mit der vertikalen Linie wird die Anzahl der Zellen in den verschiedenen Portionen abgesetzt. Es wird wie üblich in Dritteln angegeben. Die Ordinateinheit entspricht in der Länge der Abszisseneinheit, aber während diese immer 1 cm^3 beträgt, variiert die Bedeutung der Ordinateinheit in den verschiedenen Kurven proportional zur Mittelzahl. Aus praktischen Gründen habe ich als Ordinateinheit 5 % der Mittelzahl gewählt. Ist z. B. die Mittelzahl 100, wird die Ordinateinheit 5 usw. Bei dieser Vorgangsweise erreicht man, daß die verschiedenen Kurven ohne weiteres verglichen werden können.

Um nun beurteilen zu können, ob die Kurven aszendierend, horizontal verlaufend oder deszendierend sind, ist es eine notwendige Forderung, daß das Zählen der Zellen derartig ausgeführt ist, daß eine anscheinende Differenz zwischen den beiden Endpunkten der Kurve auch eine wirkliche ist, mit anderen Worten, daß sie aus dem Bereich der Fehlergrenze liegt. Aber auch was diese Fragen anbelangt, muß ich auf spätere Mitteilungen hinweisen. Doch möchte ich bemerken, daß allein der Umstand, daß die Kurven im allgemeinen kontinuierlich verlaufen, darauf hinweist, daß die Zählung mit genügender Genauigkeit ausgeführt ist.

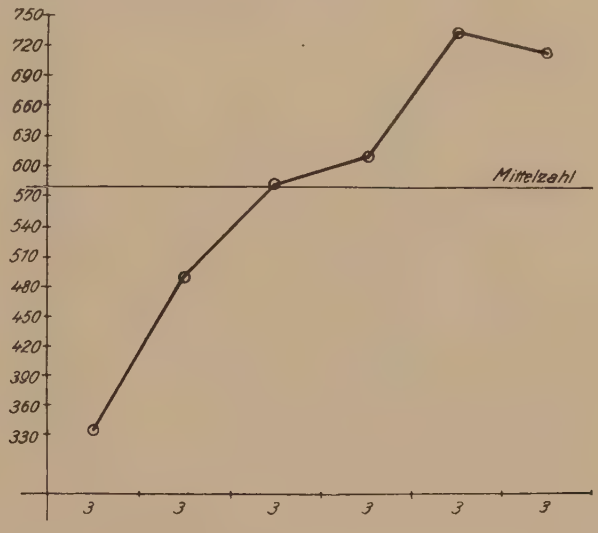
Ich gehe jetzt dazu über, Ihnen einige typische Kurven zu demonstrieren. Um Mißverständnissen vorzubeugen, muß ich betonen, daß jede dieser Kurven das Resultat einer einzelnen Lumbalpunktur ist. Die entleerte Spinalflüssigkeit ist in mehrere Portionen geteilt — gewöhnlich in 6 — und die Zellenanzahl jeder Portion entspricht einem Punkte der Kurve.

Die Kurven sind mit römischen Zahlen numeriert. Jeder Kurve entsprechend ist in der tabellarischen Übersicht die Menge der Spinalflüssigkeit und die Anzahl der Zellen in jeder Portion angegeben.

Die 5 ersten Kurven sind ein Beispiel dafür, wie die Pleozytose bei beginnender otogener Meningitis durch die verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit stark zunimmt.



Kurve I.



Kurve II.

Fall 1 (Kurve Nr. I): ♂ 65 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut sin. Abscessus perisinuosus. Abscessus epiduralis. Labyrinthitis acut. destructiva. Radikaloperation. Labyrinthektomie.

Die Lumbalpunktion vor der Operation zeigte eine aszendierende Kurve. In der ersten Portion 86 Zellen, in der letzten 144.

Der Patient starb nach 2 Tagen an Meningitis.

Fall 2 (Kurve Nr. II): ♂ 36 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis ac. in chron. cholesteatomat. sin. Labyrinthitis acut. destructiva sin.

Die Lumbalpunktion zeigte eine aszendierende Kurve mit 334 Zellen in der ersten Portion, 713 in der letzten.

Es wurde Radikaloperation und Labyrinthektomie vorgenommen. Der Patient genas.

Fall 3 (Kurve Nr. III): ♂ 55 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut. Es wurde Resektion des Warzenfortsatzes ausgeführt. 2 Tage nach der Operation plötzliche Temperaturerhöhung und leichte objektive meningeale Symptome.

Die Lumbalpunktion zeigte nun eine aszendierende Kurve mit 9200 Zellen in der ersten, 16200 in der letzten Portion, also eine Differenz von 7000 Zellen.

Die Operationskavität wurde revidiert und Gehirnpunktur mit negativem Resultat vorgenommen. Der Patient starb 2 Tage später an Meningitis.

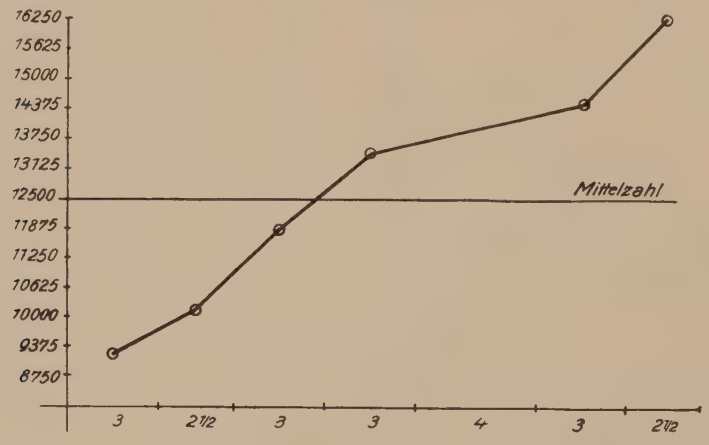
Fall 4 (Kurve Nr. IV): ♀ 35 Jahre. 3 Wochen nach einer Radikaloperation plötzliche Temperaturerhöhung und Erbrechen.

Lumbalpunktion zeigte eine stark aszendierende Kurve mit 56 Zellen in der ersten Portion, 128 in der letzten.

Revision der Kavität. Die Ostitis hatte sich stark ausgebreitet. Durch eine große Kraniotomie wurde Punktur des Groß- und Kleinhirns mit negativem Resultat vorgenommen. Die Patientin starb am nächsten Tag. Die Sektion ergab eine Meningitis von einer Ostitis der Spitze der Pars petrosa ausgehend.

Die Zahlen (56 in der ersten, 128 in der letzten Portion) sind niedrige, aber jeder Punkt der Kurve ist durch Zählen der Zellen in 9 Kammern festgestellt.

Die Kurve ist typisch für beginnende Meningitis.



Kurve III.

Fall 5 (Kurve Nr. V): ♂ 5 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut in chron. cholesteatomatosa. Paresis n. facialis. Periphlebitis sin. transv. Pyämie. Radikaloperation. Auf dem Sinus fand man nur einen kleinen gelben Belag. Dura normal.

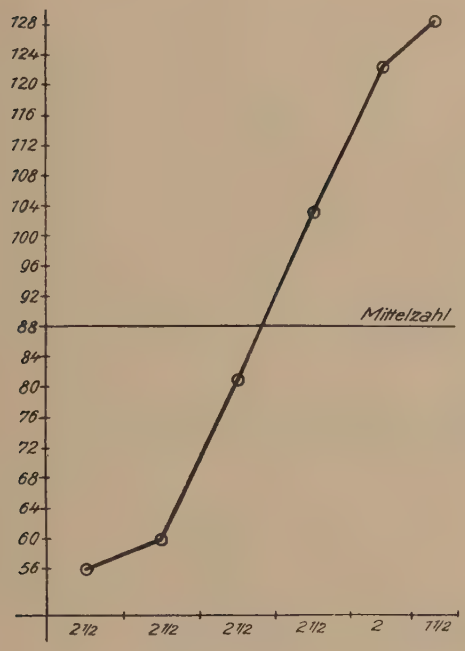
Lumbalpunktion. Unmittelbar nach der Operation zeigte eine aszendierende Kurve von 11 bis zu 51 Zellen. Auch hier ist jeder Punkt der Kurve durch Zählen der Zellen in 9 Kammern festgestellt.

Der pyämische Zustand entwickelte sich weiter, unter anderem mit Metastasen im Handgelenk und Ellenbogen. Der Patient starb nach 2 Wochen. Ob sich gleichzeitig eine Meningitis entwickelt hatte, konnte nicht festgestellt werden, da keine Sektion stattfand. Lumbalpunktion war nur einmal nach der Operation vorgenommen worden und zeigte abnehmende Pleozytose.

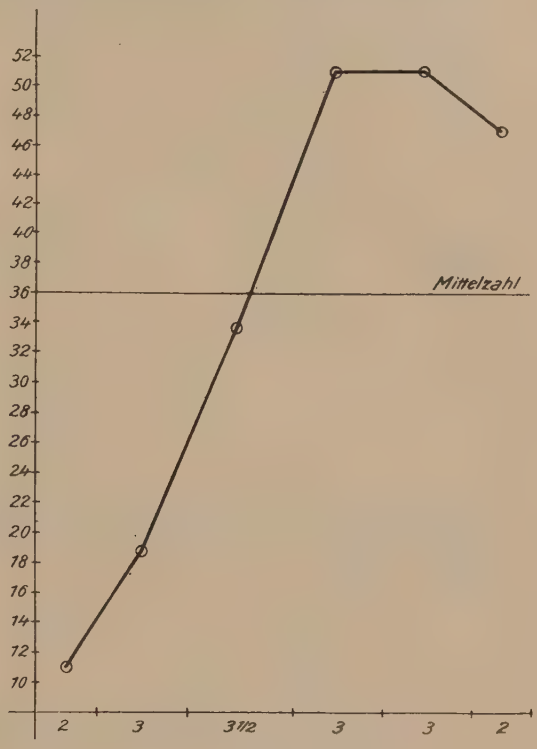
Fall 6 (Kurven Nr. VI und VII): ♀ 29 Jahre. Otit. med. supp. acut. in chron. cholesteatomatosa. Labyrinthit. acut. destructiva. Es wurde Radikaloperation und Labyrinthektomie vorgenommen und die Patientin genas.

Bei der Lumbalpunktion im Anschluß an die Operation wurden in der ersten Portion 285 Zellen gefunden, in der letzten 326.

Anfangs verschlimmerte sich offenbar der Zustand, denn bei der Lumbalpunktion 2 Tage nach der Operation wurden sowohl in der ersten wie auch in der letzten Portion ca. 15000 Zellen gefunden (leider wurden die übrigen Portionen nicht untersucht).

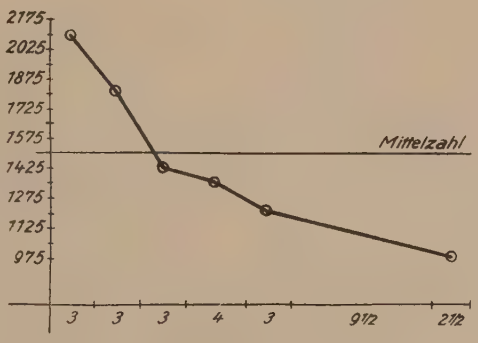


Kurve IV.

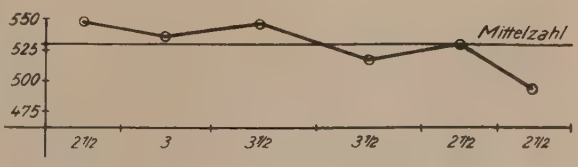


Kurve V.

Bei Lumbalpunktation 4 Tage nach der Operation wurde eine stark deszendierende Kurve (VI) gefunden, die für die schnelle Besserung des Zustandes bezeichnend ist. In der ersten Portion 2100 Zellen, in der letzten 1000 Zellen. Ich möchte hervorheben, daß dies eine der nicht wenigen Fälle war, wo der Unterschied der Pleozytose in der ersten und in der letzten Portion ganz deutlich makroskopisch beim Vergleich der Gläser unmittelbar nach der Punktur wahrgenommen werden konnte.



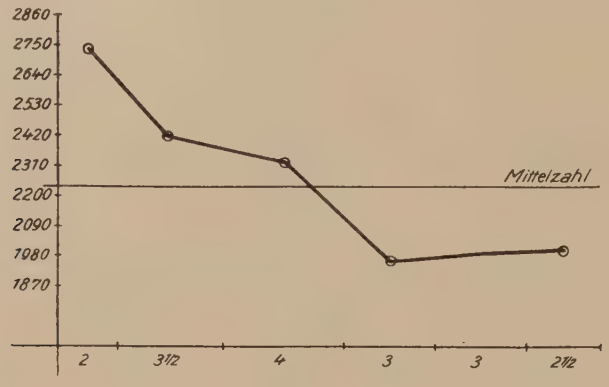
Kurve VI.



Kurve VII.

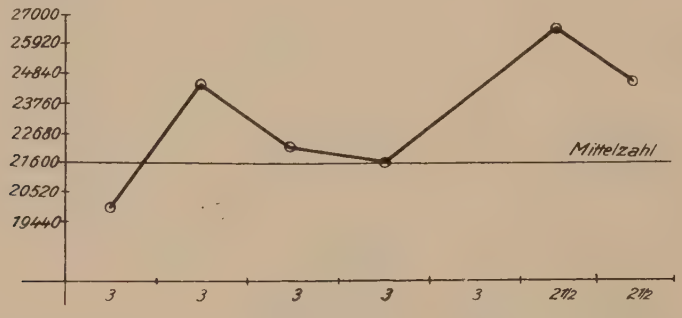
2 Tage später war die Kurve horizontalverlaufend oder schwach deszendierend. Denselben Verlauf zeigten die folgenden Kurven von denen die hier abgebildete (VIII) 2 Tage nach der Operation aufgenommen wurde.

Fall 7 (Kurve Nr. VIII): ♂ 23 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut. in chron. Es wurde Radikaloperation ausgeführt und der Patient genas.



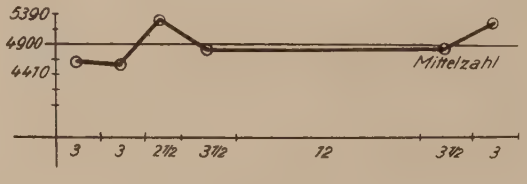
Kurve VIII.

Die Lumbalpunktation im Anschluß an die Operation zeigte eine Pleozytose auf 744 Zellen, aber es wurde leider nur bei einer Portion Zählung der Zellen vorgenommen.



Kurve IX

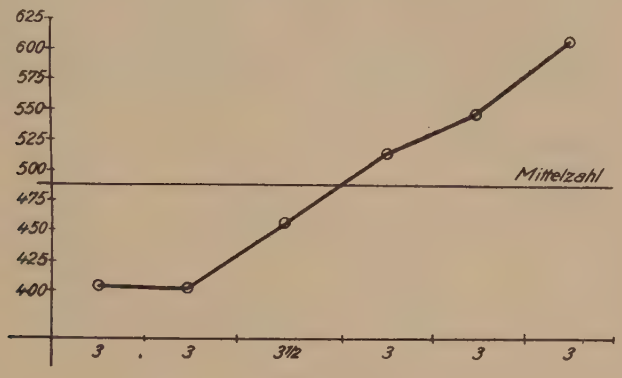
Die Lumbalpunktion 3 Tage später zeigte diese deszendierende Kurve (VIII), die ein Abnehmen des meningealen Irritationszustands zeigt. Die Mittelzahl ist ca. 2200, die niedrigsten Zahlen sind ungefähr 2000.



Kurve X.

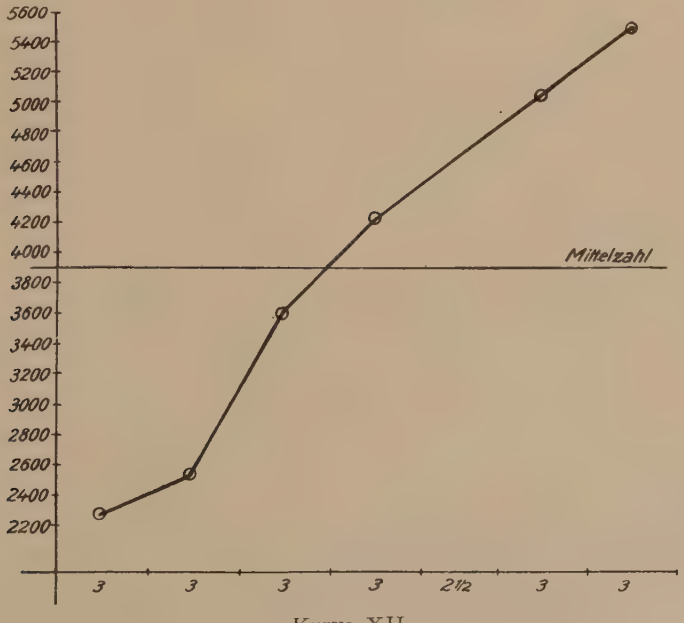
Wenn man bei dieser wie bei der ersten Lumbalpunktion nur die Zellen in einer, zufällig gewählten Portion von Spinalflüssigkeit gezählt hätte, hätte man auf Grund dieses annehmen müssen, daß die meningeale Irritation im Zunehmen begriffen sei, indem man in

diesem Falle nur hätte wissen können, daß die Zellenanzahl von 744 auf mindestens 2000 gestigen war. Die Kurve zeigt jedoch das entgegengesetzte was auch der Verlauf der Krankheit bestätigte. Die nächsten Kurven verliefen horizontal oder descendierend.



Kurve XI.

Fall 8 (Kurven Nr. IX, X, XI und XII): ♂ 45 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis chron. cholesteatomatosa. Labyrinthitis acut. destructiva. Es wurde Radikaloperation und Labyrinthektomie gemacht.



Kurve XII.

Diese Kurven zeigen das umgekehrte von dem, was Sie auf den vorhergehenden sahen. Hier fällt die Pleocytose (durch die Mittelzahl ausgedrückt). Der Zustand des Patienten bessert sich anscheinend. Aber die Kurven verharren in ihrer aszendierenden Tendenz als Zeichen der zunehmenden meningealen Irritation, und der Patient stirbt an Meningitis.

Lumbalpunktion vor der Operation zeigte (IX) eine aszendierende Kurve. Mittelzahl 21000.

Lumbalpunktion 2 Tage nach der Operation zeigte (X) eine schwach aszendierende Kurve. Mittelzahl 4900.

Lumbalpunktion 4 Tage nach der Operation zeigte (XI) eine deutlich aszendierende Kurve. Trotzdem die Mittelzahl bis auf 500 gefallen ist.

Erst auf dieser Kurve (XII), 6 Tage nach der Operation, ist die Mittelzahl ansteigend, nämlich ca. 4000. Der Unterschied zwischen erster Portion mit 2300 Zellen und letzter Portion mit 5500 Zellen konnte bei dieser Punktur deutlich makroskopisch wahrgenommen werden.

Von demselben Patienten, bei dem die Meningitis lange dauerte und der zahlreiche Male lumbalpunktiert wurde, rühren auch die 2 Kurven XIII und XIV, die ich bespreche, weil sie eigentümliche Verhältnisse zeigen.

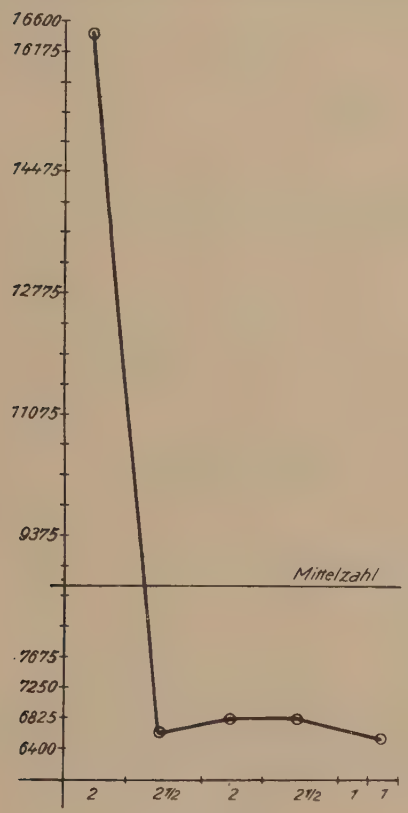
Die meisten übrigen Kurven zeigen einen gleichmäßig kontinuierlichen Verlauf, sei es aszendierend oder deszendierend. Aber auf diesen zwei Kurven sieht man anfangs einen enormen Fall der Pleozytose, der auf der ersten Kurve (XIII) von 16400 bis zu 6600 Zellen geht, auf der anderen Kurve (XIV) von 8350 bis zu 1850. Diese Unterschiede konnten deutlich makroskopisch gesehen werden. Das übrige der Kurven ist im ersten Fall horizontal verlaufend, im letzten Fall aszendierend. Diese Verhältnisse erkläre ich mir aus folgenden Betrachtungen.

1. Die großen Pleozytosevariationen, die Sie auf den Kurven gesehen haben, wo der Verlauf der Kurven im übrigen kontinuierlich ist, entstehen dadurch, daß der meningeale Irritationszustand (resp. die Meningitis) im Cavum cranii schnell zunimmt oder schnell abnimmt, was sich in einer stark aszendierenden bzw. stark deszendierenden Kurve äußert.

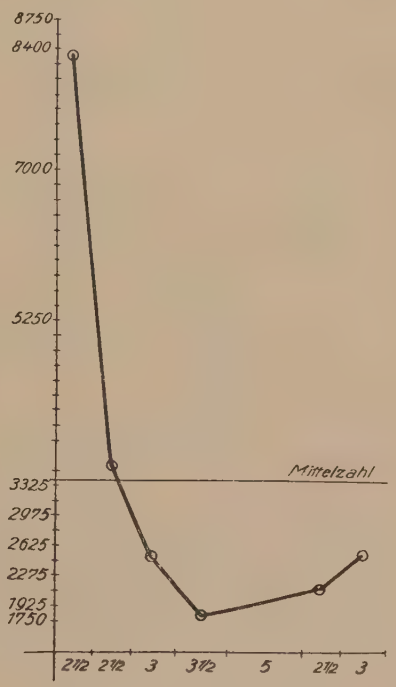
2. Die kontinuierlichen Kurven mit den kleinen Pleozytosevariationen (resp. die vollständig horizontal verlaufenfende Kurve) bedeutet dagegen, daß der meningeale Prozeß nunmehr langsam verläuft, sei es, daß er im Zunehmen oder Abnehmen begriffen ist — und die großen Pleozytosevariationen, die ursprünglich vorhanden waren, werden durch Strömungen in der Spinalflüssigkeit ausgeglichen.

3. Um sich diese zwei diskontinuierlichen Kurven (XIII und XIV) mit dem enormen Pleozytosefall in den ersten Portionen zu erklären, muß man einen Faktor annehmen, den ich bisher nicht erwähnt habe, nämlich das Niedersinken oder die Sedimentierung von Zellen in den Lumbalsack. Wenn man ein Glas mit zellenhaltiger Spinalflüssigkeit ruhig stehen läßt, fallen die Zellen ziemlich schnell zu Boden. Wenn sich in der Spinalflüssigkeit nicht Strömungen vorfänden, müßten sich die Zellen in ähnlicher Weise in vivo auf dem Boden des Lumbalsackes ansammeln, weil der Körper des Patienten sich in der Regel im Bett in schräger Lage befindet mit der niedrigsten Stelle kaudalwärts.

Nach meiner Ansicht wird dieses eben durch die Strömungen in der Spinalflüssigkeit verhindert. Aber in Fällen, wo die Zellenproduktion groß ist, oder (und) wo die Fähigkeit des Organismus die Zellen zu destruieren oder zu resorbieren gering ist, wo womöglich die Strömungen in der Spinalflüssigkeit gleichzeitig herabgesetzt oder aufgehoben sind, z. B. auf Grund von Adhäsionen im subarachnoidalen Raum — in solchen Fällen kann eine Sedimentierung von Zellen stattfinden. Macht man



Kurve XIII.



Kurve XIV.

jetzt Lumbalpunktion, bekommt man in den ersten Portionen eine kolossale Menge von Zellen.

Auf diese Weise erkläre ich mir das Entstehen der stark abfallenden Anfangsstücke dieser und ähnlicher Kurven. Ich sehe daher das Schlußstück der Kurve als ausschlaggebend dafür an, ob diese als aszendierend oder deszendierend anzusehen ist.

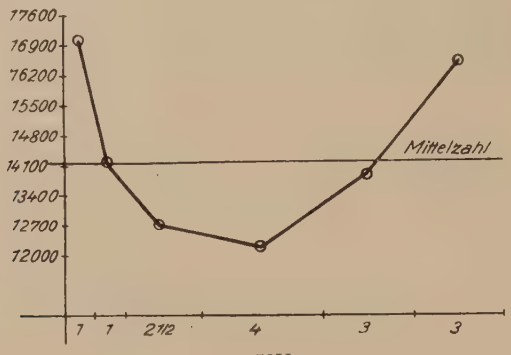
Fall 9 (Kurven XV, XVI und XVII): ♂ 6 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut. in chron. cholesteatomatosa dext. Paresis n. facialis dext. Es wurde Radikaloperation vorgenommen. 3—4 Wochen nach der Operation bekam er eine Labyrinthitis acuta destructiva.

Die Lumbalpunktion zeigte eine Kurve (XV) von derselben Art der

zuletzt beschriebenen (XIV). Mittelzahl 14000. In Übereinstimmung mit dem oben angeführten muß diese Kurve als aszendierend bezeichnet werden.

Nach Labyrinthektomie genas der Patient.

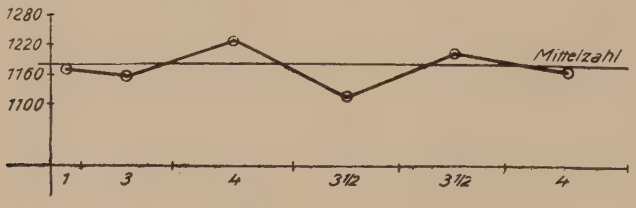
Nächste Kurve (XVI) 3 Tage nach der Operation ist horizontalverlaufend. Mittelzahl ca. 1200.



Kurve XV.

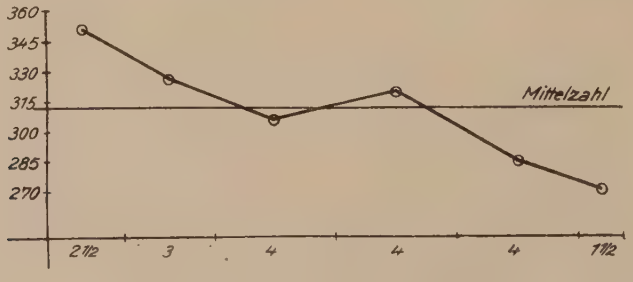
Letzte Kurve (XVII) 8 Tage nach der Operation ist deszendierend. Mittelzahl 310.

Fall 10 (Kurven XVIII und XIX): ♂ 43 Jahre. Otit. med. supp. et



Kurve XVI.

Mastoiditis acut. in chron. cholesteatomatosa. Labyrinthitis antea destructiva. Fistula labyrinthi. Radikaloperation und Labyrinthektomie. Der Patient genas.



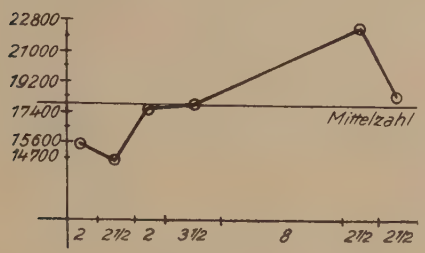
Kuuve XVII.

Die Lumbalpunktion vor der Operation zeigte eine aszendierende Kurve (XVIII) mit 14700 Zellen als niedrigste, 22600 als höchste Zahl.

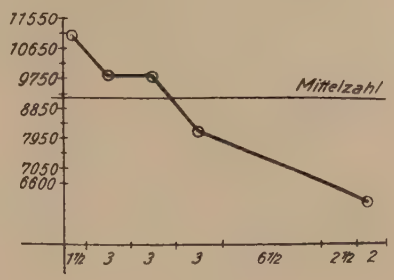
2 Tage später war die Kurve (XIX) deutlich deszendierend mit 11300 Zellen in der ersten, 6600 in der letzten Portion.

Die nächsten Kurven verliefen alle deszendierend.

Fall 11 (Kurven XX und XXI): ♂ 12 Jahre. Otit. med. supp. et Mastoiditis acut. in chron. cholesteatomatosa dx. Septikämie. Radikaloperation. Kraniotomie. Dura normal, aber es fanden sich Sinusphlebitis und Abscessus perisinuosus.

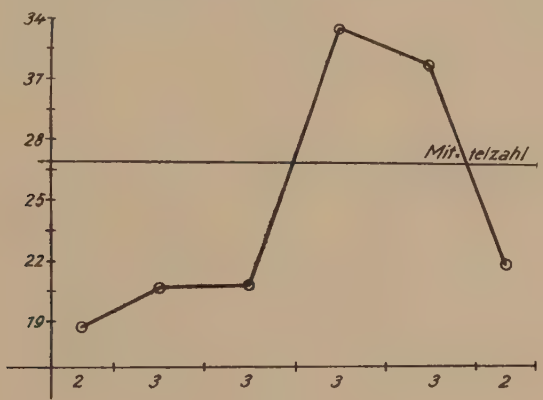


Kurve XVIII.



Kurve XIX.

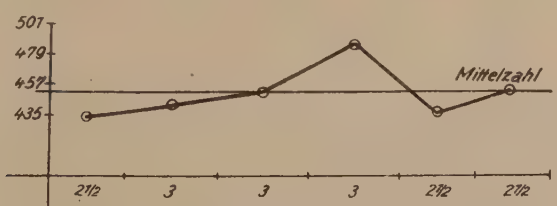
Bei Lumbalpunktion im Anschluß an die Operation wurde diese Kurve (XX) mit Mittelzahl 27 Zellen gefunden.



Kurve XX.

Der septische Zustand verschlimmerte sich schnell, und er starb 2 Tage nach der Operation. Vor seinem Tode traten meningeale Symptome auf.

Erneute Lumbalpunktur zeigte eine horizontal verlaufende Kurve (XXI) mit Mittelzahl 452.



Kurve XXI.

Hätte man nur in einer einzelnen Portion von Spinalflüssigkeit die Zellen gezählt, hätte man auf Grund der Steigerung von 27 auf 452 Zellen annehmen müssen, daß eine Meningitis im Entstehen sei. Nach meinen Untersuchungen spricht in einem solchen Fall schon allein der Umstand, daß die Kurve nicht aszendierend ist,

Tabellarische Übersicht.

Kurve Nr.	Glas 1		Glas 2		Glas 3		Glas 4		Glas 5		Glas 6		Glas 7		Gesamt-menge	Mittel-zahl
	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl	cm^3	Zellen-anzahl		
I	2½	86	2	100	2½	105	3	119	1	144					11 cm^3	107
II	3	334	3	489	3	579	3	613	3	733	3	713			18 cm^3	577
III	3	9197	2½	10219	3	11869	3	13453	4		3	14381	2½	16228	21 cm^3	12519
IV	2½	56	2½	60	2½	81	2½	103	2	122	1½	128			13½cm^3	88
V	2	11	3	19	3½	34	3	51	3	51	2	47			16½cm^3	36
VI	3	2111	3	1849	3	1457	4	1389	3	1236	9½		2½	1007	28 cm^3	1514
VII	2½	548	3	538	3½	549	3½	516	2½	531	2½	493			17½cm^3	530
VIII	2	2754	3½	2432	4	2347	3	1972	3	1993	2½	2006			18 cm^3	2240
IX	3	19913	3	24338	3	22163	3	2 1506	3		2½	26344	2½	24206	20 cm^3	21645
X	3	4624	3	4613	2½	5351	3½	4856	12		3½	4845	3	5261	30½cm^3	4909
XI	3	405	3	403	3½	458	3	519	3	553	3	613			18½cm^3	491
XII	3	2301	3	2572	3	3634	3	4269	2½		3	5108	3	5520	20½cm^3	3900
XIII	2	16462	2½	6666	2	6853	2½	6844	1		1	6591			11 cm^3	8700
XIV	2½	8344	2½	3587	3	2571	3½	1841	5		2½	2169	3	2571	22 cm^3	3360
XV	1	17228	1	14217	2½	12794	4	12206	3	13990	3	16599			14½cm^3	14000
XVI	1	1174	3	1155	4	1234	3½	1119	3½	1204	4	1166			19 cm^3	1178
XVII	2½	351	3	326	4	306	4	319	4	284	1½	272			19 cm^3	310
XVIII	2	15656	2½	14700	2	17869	3½	18131	8		2½	22669	2½	18713	23 cm^3	18047
XIX	1½	11306	3	10087	3	10041	3	8344	6½		2½		2	6619	21½cm^3	9249
XX	2	19	3	21	3	21	3	34	3	32	2	22			16 cm^3	27
XXI	2½	435	3	440	3	452	3	489	2½	438	2½	456			16½cm^3	452

dagegen, daß eine unkomplizierte Meningitis vorliegt. In diesem Fall zogen wir den Schluß, daß die Pleozytose dem Sinusleiden zuzuschreiben war, was auch die Sektion bestätigte.

Ich hoffe, daß es mir gelungen ist, Sie durch diese Auswahl von Kurven davon zu überzeugen, erstens, daß die Pleozytose bei den otogenen meningealen Irritationszuständen in den verschiedenen Portionen der Spinalflüssigkeit stark variiert, und zweitens, daß diese Pleozytosevariationen nicht zufällige sondern regelmäßige Befunde sind, die sich logisch begründen lassen.

Da die Pleozytose so stark in den verschiedenen Portionen variiert, ist es selbstverständlich vollständig illusorisch von einer bestimmten Zellenanzahl in der Spinalflüssigkeit zu sprechen.

Um die Pleozytose beurteilen zu können, genügt es also nicht, wie üblich eine einzelne, zufällig gewählte Portion von Spinalflüssigkeit zu untersuchen.

Es ist auch nicht genügend die Spinalflüssigkeit in einer einzigen Portion zu entleeren und die Mittelzahl zu bestimmen.

Zum mindestens muß die erste und die letzte Portion untersucht werden. Das man hierdurch wichtige Aufschlüsse für die Diagnose, Prognose und Behandlung erlangen kann, sehe ich durch meine Untersuchungen als bewiesen an.

Die endgültige Beurteilung der Resultate kann natürlich erst dann stattfinden, wenn man imstande sein wird, auf Grund eines genügend großen Materials eine lange Reihe von Kurven mit den klinischen Befunden zu vergleichen.

Aus der Universitäts-Ohrenklinik Frankfurt a. M. (Direktor: Professor Dr. O. Voß.)

Die Bedeutung des Muckschen Adrenalinsondenversuchs.

Von **Fritz Coester.**

Im Jahre 1924 hat Muck eine Methode zur Prüfung der Sympathikusreaktion im Kopfbereich angegeben und im Laufe der Jahre durch Ausdehnung der Untersuchungen diesen Adrenalinsondenversuch zu einem diagnostischen Hilfsmittel gestaltet. Muck gab über die Methodik der A.-S.-Prüfung folgendes an: Besprüht man die nicht entzündete Nasenmuschelschleimhaut mit Hilfe eines Verneblers mit einer Lösung von Adrenalin 1 : 1000 bis leichte Schleimhautischämie eintritt und bestreicht die Schleimhaut der unteren Muschel an derselben Stelle einige Male mit einer Knopfsonde, so tritt in der Regel reflektorische Gefäßdilatation ein, die schnell verschwindet oder einige Minuten anhalten kann (Normalreaktion). Bei krankhaften Zuständen, intrakranieller Gefäß-Sympathikohypertonie fällt dieses nasal-vasomotorische Reflexphänomen anders aus, nämlich auf den Sondenreiz tritt nach 1 bis 2 Minuten und weiterhin, wenn die Adrenalinischämie der nicht sondenberührten übrigen Schleimhaut abzuklingen beginnt, eine scharf abgegrenzte weiße Strich- oder Fleckzeichnung ein.

Mit dieser Methode gelang es Muck selbst, anscheinend eine umschriebene Hypertonie des Sympathikus bei Hemikranie und Ménièreschem Symptomenkomplex nachzuweisen; ebenso wollte er auf vasomotorische Labyrintherkrankungen durch den positiven Ausfall des A.-S.-Versuches Schlüsse gezogen haben. In neueren Untersuchungen will es Muck sogar gelungen sein, nicht nur umschriebene Hypertonien im Bereich des Kopfsympathikus festzustellen, sondern er will auch aus dem Ausfall dieses Versuches lokaldiagnostische Symptome herleiten. So hat bei Hirnverletzten ein positiver Ausfall des A.-S.-Versuches in über 100 Fällen dann nachgewiesen werden können, wenn bei der Verletzung die Pia mit beteiligt war. Aus diesen Ergebnissen zog er den Schluß, daß auch bei Tumoren ähnliche Resultate zu erzielen seien, und er teilt mit, daß tatsächlich bei mehreren Fällen von Hirntumoren der A. S.-Versuch auf der betreffenden Seite, wo der Tumor die Hirnhäute erreichte, in typischer Weise positiv gefunden wurde. Schließlich hat Muck noch darauf hingewiesen, daß auch der A.S.-Versuch in 86% der Fälle von Spätlues positiv ausfällt, und er folgert aus diesen Be-

funden, daß Toxine der Lues eine Schädigung oder Störung der Gehirngefäß-Sympathikusfunktion bewirken können, die sich als Hypertonie durch den A.-S.-Versuch nachweisen läßt und daß dadurch ein Hilfsmittel zur Diagnose der Spätlues gegeben ist. Verschiedene Schüler Mucks haben bei anderen Erkrankungen ebenfalls die Versuche wiederholt und ähnliche Resultate erzielt. So konnte Barnewitz in 93% seiner untersuchten Fälle von Spätlues den A.-S.-Versuch positiv finden, und er glaubt an einen Ursachenzusammenhang zwischen luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems bzw. seiner Häute und der deutlichen weißen Strichzeichnung, unabhängig davon, ob der Liquorbefund positiv oder negativ ist.

Auch Büch hat Untersuchungen bei Innenohrschwerhörigkeit vorgenommen und geglaubt, Schlüsse auf die Ursache der Schwerhörigkeit, ob organlokale oder allgemeine Gefäßkrämpfe im peripheren Gefäßsystem vorliegen, ziehen zu können.

In einer neueren Arbeit hat endlich Muck selbst auf die Wichtigkeit des A.-S.-Versuchs bei der kongenitalen Lues hingewiesen und feststellen können, daß bei sicherer kongenitaler Lues (Wa.-R. oder Liquor positiv) regelmäßig eine Tonusstörung im Gehirngefäß-Sympathikus nachgewiesen werden kann, die in dem nasalen vasomotorischen Reflexphänomen der weißen Strichzeichnung vor Augen geführt werden kann. Er fand weiter bei diesen Untersuchungen, daß bei klinisch sicheren Fällen von kongenitaler Lues mit negativem serologischen Befund die weiße Strichzeichnung vorhanden war. Auch bei der kongenitalen Lues will also Muck die weiße Strichzeichnung im Verein mit anderen Symptomen als diagnostisches Hilfsmittel verwertet wissen.

Betrachtet man die von Muck und seinen Schülern vorliegende Literatur, so muß man ohne weiteres zugeben, daß der A.-S.-Versuch beim ersten Anblick etwas außerordentlich Bestechendes an sich hat, und zwar insofern, als mit einfachster Methode und nur geringen Hilfsmitteln ein diagnostisches Symptom gefunden wäre, das von ungeheurer Tragweite für die Klinik werden könnte. Auf der anderen Seite mußte man natürlich bei den vielseitigen Erkrankungen, die einen positiven A.-S.-Versuch aufweisen sollen, auch kritisch sein, um ein derartiges einfaches Symptom zu diagnostischen Zwecken nicht zu überwerten.

Es lag deshalb nahe, den Muckschen A.-S.-Versuch an einem größeren Material nachzuprüfen, um auch selbstständig ein Urteil über die Häufigkeit und den Wert eines derartigen Symptomes zu erlangen. Ich habe deshalb nach sorgfältiger Vorbereitung an zahlreichen Fällen, die in der folgenden Aufstellung nicht mit aufgenommen sind, bei 208 Kranken den A.-S.-Versuch nachgeprüft. Die Methodik wurde genau nach den Angaben von Muck ausgeführt, wobei auch in zahlreichen Fällen zur Sicherung des Versuchsausfalles eine Wiederholung vorgenommen wurde. Wenn jetzt im folgenden die Untersuchungen bei einzelnen Krankheiten geschildert werden, so handelt es sich immer um Fälle, die außer der angegebenen Diagnose sonst keinen Anhalt für Lues oder Hirntumor oder Schwangerschaft boten.

Die ersten 21 Fälle von Ekzem und Gehörgangsfurunkulose ergaben

in 2 Fällen einen beiderseitigen positiven Ausfall des A.-S.-Versuches und in 3 Fällen einen einseitigen positiven Ausfall. Von diesen 5 Fällen war der positive Ausfall 4mal auf der Seite der Erkrankung (2 Fälle waren doppelseitig erkrankt) und 1mal beiderseits positiv, obwohl nur eine Seite erkrankt war.

Bei 19 Fällen von akuter Otitis media wurde 3mal ein positiver Ausfall der weißen Strichzeichnung an der unteren Muschel gefunden, und zwar 1mal auf der Seite der Erkrankung und 2mal auf der gesunden Seite. In allen übrigen Fällen war der A.-S.-Versuch negativ.

In 23 Fällen von chronischer Mittelohreiterung wurde die weiße Strichzeichnung 2mal positiv gesehen, und zwar auf der Seite der Erkrankung, während in allen übrigen Fällen, gleichgültig, ob es sich um ein Cholesteatom oder eine chronische mesotympanale Otitis handelte, der Versuch negativ ausfiel.

Bei 14 Patienten mit einseitiger Radikaloperationshöhle wurde der A.-S.-Versuch 8mal positiv gesehen, und zwar 7mal auf der gleichen Seite der Operation und 1mal doppelseitig.

In 7 einwandfreien Fällen von Schädelbasisfraktur zum Teil mit Fazialisparese, mit Optikuszerreißung, Mittelohrbeteiligung fiel der A.-S.-Versuch 5mal positiv aus, und zwar 4mal auf der Seite der Fraktur und 1mal doppelseitig.

Bei 19 Patienten mit Hirnschußverletzungen mit Hemiparese, traumatischer Epilepsie, Sprachstörungen, Steckschüssen usw. konnte ein positiver Ausfall nur in 11 Fällen beobachtet werden. Von diesen 11 Fällen war der Ausfall 2mal beiderseits positiv, obwohl auch bei den übrigen Patienten zum Teil Durchschüsse des Gehirns von links nach rechts vorlagen. In diesem Zusammenhang ist ein Fall besonders interessant, wo bei einem alten Durchschuß des Schädels von links nach rechts die erste Untersuchung nur links positiv ausfiel, während die Nachuntersuchung nach 14 Tagen beiderseits positiv gefunden wurde.

In 18 Fällen von Innenohrschwerhörigkeit, zum Teil mit Hypertonie und Schwindel und Kopfschmerzen, fiel der Versuch 5mal positiv aus, davon in 3 Fällen (eine Otosklerose, eine professionelle Schwerhörigkeit und eine Presbyakusis) doppelseitig positiv. Die beiden übrigen positiven Fälle bezogen sich auf eine Hypertonie und eine chronisch progressive Schwerhörigkeit.

5 Fälle von tertiärer Lues fielen beiderseits negativ aus.

43 Patienten mit leichteren Erkrankungen, wie abgeheilte Gaumenmandeloperation, Neurasthenie, Neuralgie, Cerumen obturans, Spitzentuberkulose, abgeheilte Antrotomien, Grippe, abgeheilte Sinusoperation, vasomotorische Störungen, Hornhauterkrankungen des Auges, boten 12mal einen positiven Befund in der Nase, und zwar 4mal beiderseits und 8mal einseitig. Nach dem vorliegenden klinischen Befund

konnten wir bei diesen positiven Fällen keinerlei Anhalt für eine Erkrankung finden, wie sie von Muck und seinen Schülern als charakteristisch für den positiven Ausfall des A.-S.-Versuchs angegeben worden sind.

Bei 4 Fällen von Commotio cerebri ohne sicheren Anhalt für einen Schädelbruch habe ich in 2 Fällen einen positiven Ausfall des Versuches nachweisen können, und zwar in einem Fall einseitig, in einem anderen Fall doppelseitig.

4 Fälle von charakteristischer Apoplexie mit Hemiplegie usw. zeigten 3mal auf der einen Seite einen positiven Ausfall, und zwar anscheinend unabhängig vom Sitz der Blutung.

In 12 Fällen von Hirntumoren, die größtenteils klinisch einwandfrei sichergestellt waren, fiel der A.-S.-Versuch 7mal positiv aus, und zwar 4mal beiderseits und 3mal einseitig. Auf jeden Fall ergab gerade der Ausfall dieser Versuche keinerlei Übereinstimmung mit dem sonstigen klinischen Sitz des Tumors.

Schließlich müssen noch einige Fälle besonders erwähnt werden, und zwar ein Fall mit Labyrinthoperation und positivem Ausfall auf der gleichen Seite, 2 Fälle mit Gesichtskarzinom, wovon einer auf der gleichen Seite positiven A.-S.-Versuch zeigte und schließlich ein Patient mit linksseitigem Ménièreschem Symptomenkomplex und doppelseitiger positiver Strichzeichnung. Endlich fiel bei einem Patienten mit Alkoholpsychose der Sondenversuch beiderseits positiv aus.

Als letzte Versuchsreihe habe ich es schließlich unternommen, 5 Schwangere in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in der üblichen Weise zu untersuchen. Bei 2 dieser Patientinnen fiel der Versuch links positv aus, während bei allen übrigen keinerlei Strichzeichnungen zu konstatieren waren.

Um schließlich noch einen Einblick in den Einfluß der entzündlichen Nasenschleimhaut auf den Ausfall des A.-S.-Versuches zu gewinnen, habe ich 9 Fälle von Nebenhöhleneiterung und Nebenhöhlenkatarrh untersucht und dabei gefunden, daß in 1 Fall der Sondenversuch beiderseits und in 1 Fall einseitig positiv war, obwohl gerade in diesen Fällen die Erkrankung beide Seiten befallen hatte.

Betrachtet man diese Untersuchungen vom selben Gesichtspunkt aus wie Muck, so muß man feststellen, daß von 208 Fällen der A.-S.-Versuch in einer großen Anzahl von Fällen positiv ausfiel. Aber im Gegensatz zu Muck muß ich konstatieren, daß der Versuch nicht nur bei den von ihm besprochenen Krankheitsbildern positiv ausfällt, sondern auch bei harmlosen Allgemeinerkrankungen, bei gesunden Menschen, bei Patienten mit einseitiger Hautaffektion positiv gefunden wird, Fälle, in denen zweifellos eine Beteiligung der Hirnhaut nicht vorgelegen haben kann.

Aus meiner Zusammenstellung geht aber auch auf der anderen Seite ganz klar hervor, daß bei Patienten mit einwandfreier Affektion

der Hirnhäute nur in einer geringen Anzahl von Fällen der Versuch positiv ausfällt, obwohl sonst alle Vorbedingungen, wie sie gerade Muck für den A.-S.-Versuch als diagnostisches Hilfsmittel fordert, vorhanden sind. Wenn ich bei der Aufführung der eben mitgeteilten Kranken keine Prozentzahlen ausgerechnet habe, so kommt das daher, weil manche Krankheitsgruppen noch ein zu geringes Material enthalten. Aber gerade der negative Ausfall des A.-S.-Versuches bei der Mehrzahl der Fälle mit einwandfreier Hirnhautbeteiligung (Hirnschußverletzung, Sinusoperation, Hirntumoren) zeigt mit Deutlichkeit, daß dem positiven Ausfall des A.-S.-Versuches bei weitem nicht die Bedeutung beigemessen werden kann, die ihm Muck zuschreibt. Unterstützt wird diese Ansicht noch durch den positiven Ausfall bei Gesunden und verschiedenen Patienten mit harmlosen Allgemeinerkrankungen. Im übrigen entspricht der Ausfall unserer Untersuchungen vollkommen den allgemeinen medizinischen Anschauungen über die Labilität des Sympathikus, was auch neuerdings im Zusammenhang mit den Ergebnissen von Muck durch die Untersuchungen von Undritz bestätigt worden ist. Undritz nimmt mit Recht an, daß die Innervation durch den Sympathikus individuellen Schwankungen unterworfen sein kann und führt das auf die Tatsache zurück, daß im Sympathikus sowohl Erregungs- als auch Hemmungsfasern vorhanden sind und die Reizung des Nerven bald die eine, bald die andere Gruppe bevorzugen kann. Bei den kompliziert liegenden Verhältnissen gerade im Bereich des Sympathikus ist es deshalb nach der Auffassung von Undritz nicht sonderbar, „daß die Reflexe des vegetativen Systems häufig gar keinen regelmäßigen Verlauf haben".

Ergebnisse.

Bei Nachprüfung des Muckschen A.-S.Versuchs zeigt sich, daß der Ausfall des Versuches bei den Krankheiten, die von Muck gerade als charakteristisch für ein positives Ergebnis bezeichnet wurden, nur in den wenigsten Fällen positiv ist. Es hat sich ferner gezeigt, daß bei Patienten ohne derartige Erkrankungen der A.-S.-Versuch positiv ausfallen kann, und es konnte nachgewiesen werden, daß der A.-S.-Versuch bei einer einseitigen charakteristischen Erkrankung (wie Hirntumor, Hirnschußverletzung, Ohroperation, Sinusoperation) sowohl einseitig als doppelseitig positiv ausfällt, so daß eine lokale Diagnose daraus nicht ermöglicht wird.

Es wird aus dem Gesamtresultat der Schluß gezogen, daß der A.-S.-Versuch in einer großen Anzahl von Fällen zwar positiv ausfällt, aber daß er in der Mehrzahl der untersuchten Fälle kein lokaldiagnostisches und kein allgemeindiagnostisches Hilfsmittel darstellt, sondern daß er mehr oder weniger von den individuellen Schwankungen des Sympathikus abhängig ist.

Literatur.

Barnewitz, Der Adrenalinsondenversuch bei Lues mit positivem Liquorbefund. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 112. 1928.

Büch, Über den Muckschen Adrenalinsondenversuch. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 14, 1926.

— Beitrag zur Frage gewisser Formen von Innenohrstörung. Arch. f. Ohren, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 118, 1927.

Muck, Über ein vasomotorisches Reflexphänomen der adrenalisierten Nasenschleimhaut und seine klinische Bedeutung bei verschiedenen Krankheitszuständen. Münch. med. Wochenschr. 1924.

— Über das Wesen der Hemicrania sympathico onica. Münch. med. Wochenschr. 1924.

— Über die Beziehung der örtlichen Sympathikohypertonie zum epileptischen Anfall. Münch. med. Wochenschr. 1925.

— Der örtliche Sympathikotonus der Gehirnarterien während der Schwangerschaft. Münch. med. Wochenschr. 1925.

— Die Diagnostik der Lues congenita durch den sogenannten Adrenalinsondenversuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, Bd. 112, 1928.

— Beitrag zur topischen Diagnostik der Hirntumoren. Münch. med. Wochenschr. 1928, Nr. 4.

Undritz, Über die Bedeutung und Entstehung einer besonderen Färbung der Nasenschleimhaut bei Asthma bronchiale, Asthma nasale, Rhinitis vasomotoria und Reflexneurosen der Nase. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk., Bd. 16, 1926.

Aus der Universitätsohrenklinik zu Frankfurt a. M. (Dir. Prof. O. Voß.)

Über Vestibularisreizung.

Von Prof. **Karl Grahe**, Oberarzt der Klinik.

Mit 2 Abbildungen.

Wie bei allen biologischen Reaktionen so sehen wir auch bei der unspezifischen Reizung des Vestibularapparates dem Stadium der Lähmung ein solches erhöhter Erregbarkeit vorausgehen.

Unsere Kenntnisse über dieses Vorstadium sind bisher sehr gering. Gelegentlich findet sich im Schrifttum die Beobachtung von Nystagmus zur kranken Seite als „Reiz"symptom angegeben (Bárány (1)) u. a., im Tierversuch hat Karbowski (2) flimmerartige Zitterbewegungen der Augen als peripheres labyrinthäres Reizsymptom aufgefaßt, die er beim Einbringen von Formalin ins Mittelohr von Kaninchen auftraten sah. In den klinischen Berichten wird der „Reiz"begriff aber nicht streng genug gefaßt und oft bei Annahme einer Labyrinthitis „serosa" von labyrinthären Reizsymptomen gesprochen, die durchaus nicht der Ausdruck einer gesteigerten Funktionstätigkeit sind.

Das Vorkommen eines erhöhten Erregungszustandes ist aber gar nicht so selten wie es nach dem Schrifttum scheinen möchte. Er wird nur meistens übersehen, weil er oft schnell in das Stadium der Lähmung übergeht (Nühsmann (3)), besonders aber weil die Prüfungen des Vestibularapparates nicht mit einer Methodik angestellt werden, welche feinste Störungen zu erkennen gestattet.

Wir waren in der Lage, 3 Fälle genauestens zu untersuchen und mehrere andere zu beobachten, bei denen von einer sehr stürmisch verlaufenden Mittelohreiterung aus das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Im ersten Falle handelte es sich um einen 30jährigen Mann Jacob L. mit akuter Grippeotitis rechts, die seit einem Tage sich durch heftige Ohrenschmerzen bemerkbar machte.

Es fand sich rechts im hinteren Abschnitte des Trommelfells eine Blutblase, links waren am Gehörgang und Trommelfell keine Veränderungen zu erkennen. In der Nase, dem Halse und dem Rachen bestanden leichte katarrhalische Veränderungen.

Die Funktionsprüfung ergab:

Kochlearis:

Links		Rechts
5 m	Flüstersprache	10 cm
	Weber →	lateralisiert
+	Rinne	+
	Schwabach 30/35 Sek.	a^1
C_2	Untere Tongrenze	G_2
	Obere Tongrenze (Monochord)	(normal 10—14 cm).
15 cm	Luftleitung	23 cm
15 cm	Knochenleitung	18 cm

Vestibularis:

Spontansymptome: Schwindel Ø,
Nystagmus Ø,
Vorbeizeigen mit beiden Armen (links mehr) nach links, mit dem linken Arme Spur nach unten, frontal richtig (4).
Fallneigung Spur nach links,
Gangabweichung deutlich nach links.

Experimentelle Untersuchung:

a) Drehprüfung:
Drehschwachreizung: Während der Linksdrehung 4, während der Rechtsdrehung 9 Augenzuckungen zu fühlen (5).
Drehstarkreizung auf dem elektrischen Drehstuhl: Nach zehnmaliger Rechtsdrehung Nachaugenzucken ca. 45 Sek., sehr kurzschlägig; Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts. — Nach zehnmaliger Linksdrehung Nachaugenzucken 44 Sek., sehr lebhaft; Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links.

b) Lageprüfung (6):
Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische bei aufrechter Haltung des Körpers: Spur nach links geneigt.
Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestelltem Kopfe: Beim Aufrichten in der Sagittalebene von leichter Vor- und von leichter Rückneigung bei —11°. — Beim Aufrichten in der Frontalebene von leichter Rechtsneigung her bei —1°; von leichter Linksneigung her bei —4°[1]).
Kopfstellreflex: Bei Linksneigung des Körpers wird der Kopf weniger aufgerichtet als bei entsprechender Rechtsneigung.

c) Kalorische Untersuchung (4):
Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°:
Links: Kein Schwindel; Nystagmus hinter der Konvexbrille von 14—118 Sek.; Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links, Fallneigung nach links; Kopfneigung nach links.
Rechts: Kein Schwindel; Nystagmus (feinschlägig) von 35 bis 101 Sek.; Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach rechts; Fallneigung nach rechts; Kopf nach rechts geneigt und gedreht.

---

[1]) Wir bezeichnen alle Stellungen, bei denen das Hinterhaupt tiefer steht als das Gesicht und solche, bei denen die linke Seite tiefer steht als die rechte mit dem Vorzeichen —, umgekehrt Tieferstehen des Gesichtes bzw. der rechten Seite mit +.

Heißspülung mit 5 ccm Wasser von 47°:
Links: Kein Schwindel; Nystagmus nach 26 Sek. in Form undeutlicher Zuckungen ohne bestimmte Dauer; Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts; Fallneigung nach rechts; Kopfneigung und -drehung nach rechts.
Rechts: Kein Schwindel; sehr feinschlägiger Nystagmus von 16 bis 77 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links; Fallneigung nach links; Kopfneigung nach links.

d) Galvanische Untersuchung:
Fallneigung beiderseits bei Anoden- und Kathodendauer und -öffnung bei ½ M. A.
Nystagmus links bei Anodendauer bei 3 M. A., bei Kathodendauer bei 10 M. A. — rechts bei Anodendauer bei 8 M. A., bei Kathodendauer bei 7 M. A.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine akute Mittelohreiterung. Der Cochlearapparat weist eine Schwerhörigkeit auf, die durch die Lateralisation des Weber und die Einengung der unteren Tongrenze als Mittelohrschwerhörigkeit gekennzeichnet ist, bei der wir aber aus der leichten Verkürzung der Kopfknochenleitung und der Einengung der oberen Tongrenze durch Knochenleitung — die Einengung derselben bei Luftleitung kann durch die Mittelohrerkrankung bedingt sein — auf eine leichte Störung des labyrinthären Hörteiles schließen können.

Die Labyrinthbeteiligung geht klar aus dem Befund der Vestibularuntersuchung hervor. Hier finden wir Vorbeizeigen, Fallneigung und Gangabweichung zur gesunden Seite, während Spontannystagmus nicht vorhanden ist. Die experimentelle Untersuchung des Bogengangsapparates durch Drehung läßt erkennen, daß der Nystagmus mit der schnellen Komponente nach rechts lebhafter auslösbar ist sowohl bei der Schwach- wie Starkreizung und daß das Vorbeizeigen nach links stärker in Erscheinung tritt (Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links).

Auch der Vorhofsapparat zeigt bei der Lageprüfung nach der linken Seite hin gerichtete Störungen der Spontanhaltung des Kopfes, der Vertikalempfindung und des Kopfstellreflexes.

Kalorisch dürfte das spätere Auftreten des Nystagmus bei der Kaltspülung rechts auf die Behinderung der Wärmeleitung zurückzuführen sein. Bei der Heißspülung ist der nach rechts gerichtete Nystagmus gut auslösbar, derjenige nach links hingegen nicht, also auch ein leichteres Ansprechen des Rechtsnystagmus vorhanden. In gleicher Weise ist dabei auch das Vorbeizeigen nach links ausgesprochener als das Vorbeizeigen nach rechts.

Die schwerere Auslösbarkeit des Linksnystagmus kommt auch bei der galvanischen Prüfung zum Ausdruck: der Kathodendauernystagmus links ist erst bei 10 M. A. auslösbar, andererseits der Rechtsnystagmus bei der Anode links schon bei 3 M. A.

Während wir demnach im vorliegenden Falle nach links, der gesun-

den Seite gerichtete Abweichungen an Rumpf und Extremitäten spontan und bei der experimentellen Prüfung in Erscheinung treten sehen, ist Rechtsnystagmus nur latent vorhanden. Er kommt nur bei den experimentellen Proben zum Ausdruck.

Alle diese Symptome sind denjenigen entgegengesetzt, die wir von der Ausschaltung des Labyrinthes her kennen. Wir sind deshalb berechtigt, sie als Zeichen einer Erregbarkeitssteigerung des rechten Labyrinths aufzufassen.

Den gleichen Befund konnten wir bei einem anderen Kranken, der 26jährigen Schwester Marga H. erheben.

Diese war seit einem Tage an einer heftigen Grippeotitis rechts erkrankt. Es fand sich eine Blutblase im hinteren Abschnitte des rechten Trommelfells. Links waren Gehörgang und Trommelfell normal. In der Nase bestand leichte Schnupfenreizung. Hals- und Rachenorgane waren normal.

Funktionell bestand folgender Befund:

Kochlearis:

Links		Rechts
5,5 m	Flüstersprache	dumpfe Laute 50 cm
		helle Laute 5 cm
	Weber →	lateralisiert
+	Rinne	+
(Knochen- und Luftleitung normal)		(Knochen- und Luftleitung verkürzt).
	Schwabach 28/35 Sek.	a^1
C_2	Untere Tongrenze	C_2
	Obere Tongrenze (Monochord).	
14½ cm	Luftleitung	20 cm
14½ cm	Knochenleitung	15 cm

Vestibularis:

Spontansypmtome: Schwindel Ø,
Nystagmus Ø,
Vorbeizeigen: mit beiden Armen nach links, zeitweilig nur mit dem rechten Arme nach links in Innen- und Außenstellung. Horizontal und frontal kein Abweichen.
Fallneigung: Spur nach links.

Das Vorbeizeigen tritt auch bei Anwendung der graphischen Methode von Ohnacker (7) deutlich hervor, wie die Abbildung auf Seite 188 zeigt.

Experimentelle Untersuchung:

a) Drehprüfung:

Drehschwachreizung: Während der Rechtsdrehung sind die Augenzuckungen hinter den geschlossenen Lidern feiner und etwas schnellschlägiger zu fühlen, als während der Linksdrehung.

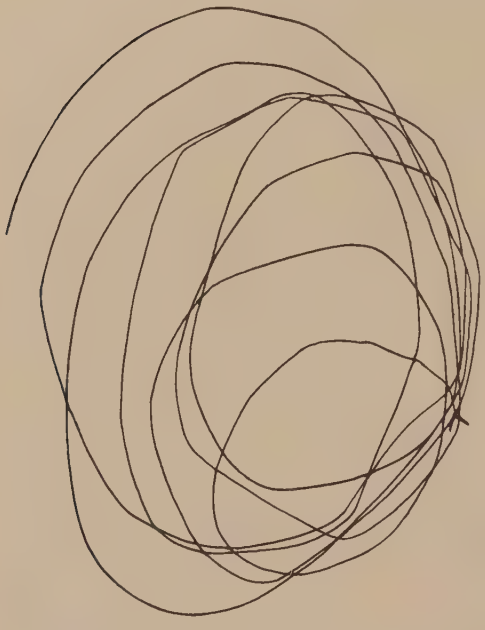
Drehstarkreizung auf dem elektrischen Drehstuhl (10mal gedreht). Nach Rechtsdrehung Nachnystagmus 35 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen nach rechts. — Nach Linksdrehung Nachnystagmus 38 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links (stärker als dasjenige nach der Rechtsdrehung).

b) Lageuntersuchung:

Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische: Spur nach links geneigt und gedreht.

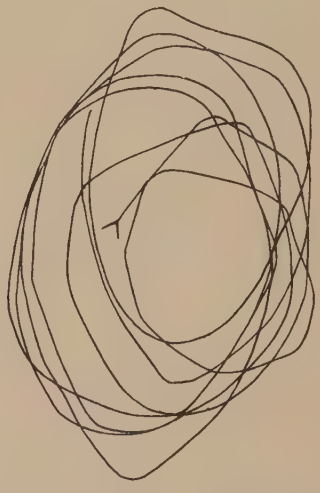
Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestellten Kopfe: Bei langsamem Aufrichten in der Sagittalebene von stärkerer Rückneigung her bei —21°; von stärkerer Vorneigung her bei —7°. — Bei langsamem Aufrichten in der Frontalebene von stärkerer Rechtsneigung her bei ±0°; von stärkerer Linksneigung her bei —7°.

Kopfstellreflex: Bei Linksneigung des Körpers wird der Kopf weniger aufgerichtet als bei Rechtsneigung.



Aufzeichnung des Vorbeizeigens bei Fall 2 nach der Ohnackerschen Methode (7). Nach Links.

Abb. 1. Linker Arm.



Nach rechts.

Abb. 2. Rechter Arm.

c) Kalorische Reizung:

Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°: Links: Kein Schwindel, Augenzucken von 14—96 Sek., Vorbeizeigen mit dem linken Arme nach links; Fallneigung nach links; Kopfneigung und Drehung nach links. — Rechts: Schwindelgefühl, Nystagmus von 30 bis 80 Sek. ziemlich schwach, Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fallneigung nach rechts, Kopfdrehung und -neigung nach rechts.

Heißspülung mit 5 ccm Wasser von 47°: Links: Kein Schwindel Nystagmus von 21—75 Sek., Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts, Fallneigung nach rechts angedeutet, Kopfdrehung und -neigung nach rechts. — Rechts: Kein Schwindel, Nystagmus von 14—85 Sek. sehr deutlich, Vorbeizeigen mit dem linken Arm nach links, Fall nach links, Kopfdrehung und -neigung nach links.

d) Galvanische Untersuchung:
Rechts: Anoden- und Kathodendauer und -öffnungsfallneigung bei ½ M. A. — Links: Anodendauer und -öffnungsfall bei ½ M. A., Kathodendauer und -öffnungsfall bei 1 M. A.
Nystagmus bei Stromdauer: Rechts Anode bei 4 M. A., Kathode bei 1 M. A. — Links: Anode bei 2 M. A., Kathode ergibt bis 10 M. A keinen Nystagmus. Schmerzen, Auftreten von Spontannystagmus nach rechts.

Dieser Fall ähnelt auffällig dem ersten. Auch hier finden wir im Anschluß an eine akute Mittelohrentzündung eine leichte Labyrinthbeteiligung, die sich kochlear durch Einengung der Hörweite für die hellen Laute, Verkürzung der Knochenleitung vom Scheitel und vom Warzenfortsatz aus, vielleicht auch die geringe Einengung der oberen Tongrenze durch Knochenleitung zu erkennen gibt.

Vestibular sind auch hier spontan Vorbeizeige- und Fallstörungen nach der gesunden Seite hin vorhanden. während Spontannystagmus fehlt. Diese Linkstendenz kommt auch bei der Drehstarkreizung durch das stärkere Vorbeizeigen nach links nach Linksdrehung zum Ausdruck und findet sich besonders deutlich bei der Prüfung der Vorhofsapparate. Bei der experimentellen Untersuchung sehen wir aber auch, daß latent ein Nystagmus nach der kranken Seite besteht: der nach rechts gerichtete Nystagmus ist deutlicher bei der Drehschwachreizung, bei der kalorischen Heiß- und Kaltspülung und besonders deutlich bei der galvanischen Prüfung. Hier ist Nystagmus nach links bei Kathode links gar nicht auszulösen, weil nach allen experimentellen Erregungen der Spontannystagmus nach rechts manifest geworden ist.

Der dritte Fall stellt einen stärkeren Grad von Labyrinthbeteiligung dar. Hier war auch Spontannystagmus vorhanden.

Es handelte sich um eine 53jährige Ehefrau Käte M., die seit 8 Tagen über Schmerzen im rechten Ohre, seit 3 Tagen über Auslaufen des rechten Ohres klagte.

Die Untersuchung ergab, daß die Patientin zuckerkrank war: Im Urin 3½0/00 Zucker, positiver Befund von Azeton und Azetessigsäure. Von seiten der Ohren bestand eine perforative epitympanale Mittelohreiterung rechts mit Zitzenbildung des Trommelfells und periostaler, schmerzhafter Schwellung über dem Warzenfortsatze.

Am Tage der Aufnahme betrug die Hörweite für die Flüstersprache rechts 20 cm; es bestand Verkürzung der Kopfknochenleitung (Schwabach 25/35 Sek.) für die a^1-Gabel. Die untere Tongrenze war auf D_1 herauf die obere auf 21 cm Monochord für Luft- und Knochenleitung herabgesetzt. Vestibular bestanden keine Spontansymptome. Experimentell trat bei Spülung mit 5 ccm Wasser von 27° rechts das Augenzucken später auf, im übrigen fanden sich auch bei Drehstark- und Drehschwachreizung normale Reaktionen.

Am folgenden Tage trat ohne besondere Temperaturerhöhung bei reichlicher Eiterabsonderung Zunahme der Druckschmerzhaftigkeit und periostalen Schwellung über dem Warzenfortsatze ein. Röntgenologisch zeigten sich hier verwaschene Zellkonturen bei guter Pneumatisation. Die Funktionsprüfung ergab:

Kochlearis:

Links		Rechts
5,5 m	Flüstersprache	0,05 m
	Weber →	lateralisiert
+ 40 Sek.	Rinne (a^1)	+ 20 Sek.
	(A)	—
	Schwabach (a^1)	27/30 Sek.
	(A)	25/60 Sek.
C_2	Untere Tongrenze	D_1
	Obere Tongrenze (Monochord)	
19½ cm	Luftleitung	21 cm
19½ cm	Knochenleitung	20 cm

Vestibularis:

Spontansymptome: Schwindel Ø,
Nystagmus: rotatorisch nach rechts Spur mehr als rotatorisch nach links.
Vorbeizeigen: mit dem linken Arme nach links, mit dem rechten richtig in der Sagittalebene, horizontal und frontal normal.
Fallneigung: nach links,
Kopfdrehung: nach links.

Experimentelle Untersuchung.

a) Drehprüfung:
Drehschwachreizung: während der Rechtsdrehung mehr Nystagmusschläge fühlbar als während der Linksdrehung.
Drehstarkreizung durch 10malige Drehung auf dem elektrischen Drehstuhle. Nach Rechtsdrehung Nachnystagmus 88 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen (links sehr wenig) nach rechts. Nach Linksdrehung Nachnystagmus 93 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen (links stärker) nach links.

b) Lageuntersuchung:
Spontanhaltung des Kopfes auf dem Lagetische bei Geradstellung des Körpers: nach links geneigt und gedreht.
Vertikalempfindung bei gerade zum Körper gestelltem Kopfe: Bei langsamer Aufrichtung in der Sagittalebene von stärkerer Rückneigung her bei —13°, von stärkerer Vorneigung her bei —4°. Bei Aufrichtung in der Frontalebene von stärkerer Rechtsneigung her bei +6° (wiederholt +5°); von stärkerer Linksneigung her bei —9° (wiederholt —8°).
Kopfstellreflex bei Seitenneigung um 25° nicht deutlich bei Rechts- und Linksneigung.

c) Kalorische Prüfung:
Kaltspülung mit 5 ccm Wasser von 27°: Rechts: Kein Schwindel; Nystagmus hinter der Konvexbrille von 13 bis ca. 120 Sek. anfangs feinschlägig, dann grobschlägiger, wenig frequent; Vorbei-

zeigen mit dem rechten Arme nach rechts; Fallneigung nach rechts; keine Kopfdrehung oder -neigung. — Links: Kein Schwindel; Nystagmus wie rechts von 12 bis ca. 135 Sek.; Vorbeizeigen mit beiden Armen nach links; Fallneigung nach links; Kopfdrehung nach links.

Heißspülung mit 5 ccm Wasser von 47°: Rechts: Kein Schwindel; Nystagmus von 19 bis ca. 120 Sek.; kein Vorbeizeigen; Fallneigung nach links angedeutet; Kopfdrehung nach links. Links: Kein Schwindel; Nystagmus von 23 bis 108 Sek.; Vorbeizeigen mit dem rechten Arme nach rechts; Fallneigung nach rechts; Kopfdrehung nach rechts.

d) Galvanische Untersuchung:

Fallreaktion: Rechts: Anodendauer bei ½ M. A., Anodenöffnung bei 3 M. A.; Kathodendauer bei 1½ M. A., Kathodenöffnung bei 1½ M. A. — Links: Anodendauer bei ¼ M. A., Anodenöffnung bei 1 M. A.; Kathodendauer bei ¾ M. A., Kathodenöffnung bei 1 M. A.

Nystagmus bei Stromdauer: Rechts: Anode bei ¾ M. A., Kathode bei 1 M. A.; Links: Anode bei 2 M. A., Kathode bei 1¾ M .A.

In diesem Falle ist die Labyrinthbeteiligung stärker. Denn hier finden wir neben den geringen kochlearen Symptomen Spontannystagmus, der besonders zur kranken Seite, schwächer auch zur gesunden Seite schlägt. Die Abweichungen beim Zeigeversuch und bei der Fallprüfung sind zur gesunden Seite gerichtet ebenso wie in den vorhergehenden Fällen. Hier ist auch spontane Kopfdrehung nach der gesunden Seite vorhanden.

Die Nystagmustendenz nach rechts finden wir auch bei der experimentellen Prüfung beim Drehschwachreiz und angedeutet auch bei der Drehstarkreizung, wo der Nachnystagmus nach rechts 5 Sek. länger schlägt. Ein wenig kommt diese Tendenz auch bei der Kaltspülung heraus, während die Deutung bei der Heißspülung unsicher ist. Bei der galvanischen Prüfung gewinnt man nur den Eindruck, daß das rechte Labyrinth leichter für Nystagmus erregbar ist, ohne daß man aber auf die Unterschiede der Stromstärken ein entscheidendes Gewicht legen könnte.

Sehr auffällig ist die außerordentlich lange Dauer des Nachnystagmus bei der Drehstarkreizung, sowohl nach Rechts- wie nach Linksdrehung.

Die Zeige- und Falltendenz nach links kommt auch bei der experimentellen Prüfung zum Ausdruck: bei der Drehstarkreizung, besonders bei der Vorhofsuntersuchung, ferner bei der Kaltspülung, während sie bei Heißspülung und bei der galvanischen Untersuchung nicht zu erkennen ist.

Im ganzen sehen wir also dieselben Störungen wie bei den beiden erstangeführten Fällen: Nystagmus zur kranken, Vorbeizeigen und Fall zur gesunden Seite sowohl spontan wie bei der experimentellen Untersuchung und zur gesunden Seite gerichtete Lagestörungen.

Den gleichen Befun dam Vestibularapparat haben wir noch bei mehreren anderen Kranken im Verlaufe akuter Mittelohrentzündungen erhoben, haben aber bei diesen nicht eine so genaue experimentelle Prüfung durchgeführt wie in den mitgeteilten Fällen. Man sieht daraus, daß die Labyrinth„reizung" gar nicht so selten vorkommt, wie man nach den äußerst spärlichen Angaben im Schrifttum schließen könnte.

Interessant ist, daß, wie unsere ersten beiden Fälle zeigen, die Zeige- und Fallstörung eher nachweisbar sein können als der Nystagmus. Wir glauben aber nicht, daß die zeitliche Differenz des Nachweises auf einem zeitlich verschiedenen Auftreten der Störungen beruht. Denn wir vermochten in beiden Fällen die Nystagmus„bereitschaft" bei der experimentellen Prüfung nachzuweisen. In diesen Fällen ist an dem Fehlen des Spontannystagmus nur die mangelnde Empfindlichkeit unserer Nystagmusprüfung schuld. Auf diesen Umstand hat vor kurzem auch Frenzel (8) hingewiesen, der mit der Leuchtbrille sonst nicht in Erscheinung tretenden Spontannystagmus bei labyrinthären Störungen nachzuweisen vermochte.

Hingewiesen sei noch darauf, daß auch die Kochleariuntersuchung leichte labyrinthäre Störungen aufgewiesen hat, daß wir aber mit unserer Methodik keine den vestibularen analogen „Reiz"-symptome fanden, sondern die gleichen Störungen, wie wir sie bei kochlearer Funktionsschädigung erhalten.

Auch die vestibularen „Reiz"erscheinungen sind nur als Vorstufe einer Funktionsherabsetzung aufzufassen. Denn im zweiten Falle gingen die Störungen in eine Schädigung über: der Nystagmus schlug an den folgenden Tagen zur gesunden Seite um, das Vorbeizeigen und die Fallneigung zur kranken Seite. Bei der dritten Kranken hingegen machten die Störungen nach Antrotomie einem normalen Verhalten Platz.

Welche anatomischen Veränderungen wir uns in den beschriebenen Fällen vorzustellen haben, darüber fehlen uns bisher alle Anhaltspunkte, um so mehr, als wir uns bei unseren Vorstellungen über das normale Geschehen im Labyrinthe noch auf durchaus hypothetischem Boden bewegen.

Die angeführten Störungen sind nicht sehr auffällig, so daß wir sie nur dann erfassen, wenn die Untersuchungsmethodik genügend empfindlich ist. Daraus folgt erneut die Wichtigkeit, die Prüfung des Vorbeizeigens empfindlicher zu gestalten, wie wir das durch unsere Modifikation erzielen, bei der wir mit beiden Armen zugleich unter Zurückneigen des Kopfes untersuchen und die Stellung der vorgehaltenen Finger oft wechseln. Dasselbe gilt von der Fallreaktion, die wir unter Umständen dadurch verfeinern, daß wir den Kranken mit geschlossenen Augen, aneinander gelegten Beinen und Füßen unter Zurückneigung des Kopfes vom Stuhlrand aufstehen lassen. Im gleichen Sinne wirken die

Drehschwachreizprüfung, die kalorische Schwachreizuntersuchung und die Prüfung des Vorhofsapparates auf unserem Lagetische.

Nur auf diese Weise ist es möglich, aus der bisher noch vielfach gebräuchlichen groben Methodik herauszukommen und nicht nur unsere Untersuchungsmethoden physiologischer zu gestalten, sondern auch in unserer klinischen Denkweise uns mehr physiologisch einzustellen. Das aber ist unbedingt erforderlich, wenn wir in die feinere Diagnostik des Vestibularapparates eindringen und damit die Grundlage zu feinerer Therapie aufbauen wollen. In diesem Sinne möchten wir auch vorschlagen, bei den experimentellen Prüfungen des Vestibularapparates nicht von Reizung der Gleichgewichtsapparate zu sprechen, sondern von kalorischer, galvanischer, rotatorischer „Erregung", da deren Wirkung sehr verschiedenartig ist und keineswegs immer einer Reizung im eigentlichen Sinne entspricht.

Schrifttum.

1. Bárány, R. und Wittmaack, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Ref. geh. in der dtsch. otol. Ges. Jena 1911, S. 37.
2. Karbowski, B., Über experimentelle Erzeugung akuter Reizung des Labyrinths usw. Polska gaz. lek. Bd. 3, S. 138, 1924. Ref. Zen ralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925, Bd. 7, S. 527.
3. Nühsmann, Th., Die Differentialdiagnose zwischen entzündlichen Labyrinth- und otogenen Kleinhirnerkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. 1925, Bd. 113, S. 290.
4. Grahe, K., Beiträge zur kalorischen Auslösung der Vestibularreaktionen. Passows Beitr. 1920, Bd. 15, S. 167. Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch 5 ccm Spülung ebenda 1921, Bd. 17, S. 251.
5. — Funktionsprüfung des Vestibularapparates durch Drehschwachreize. Ges. südwestdtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Frankfurt a. M. Okt. 1924. Folia otolaryng. 1925 und Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1925, Bd. 11, S. 391.
6. — Otolithenprüfung beim Menschen. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte. Wien 1927. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1927, Bd. 18, S. 411.
7. Ohnacker, Graphische Abweicheprüfung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1924, Bd. 8, S. 547.
8. Frenzel, H., Der Nachweis von schwachem, bei gewöhnlicher Beleuchtung nicht sichtbarem Spontannystagmus. Klin. Wochenschr. 1928, 7, S. 396.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Halle a. S. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Denker.)

Über endokranielle Komplikationen bei mesotympanaler chronischer Mittelohreiterung.

Von Dr. med. **Helmuth Richter**, I. Assistenzarzt der Klinik.

Die Abgrenzung der Otitis media chronica mit zentraler Perforation des Trommelfells gegenüber der Otitis media chronica mit randständigem Trommelfelldefekt ist bekanntlich in erster Linie dem Bedürfnis entsprungen, die prognostische Verschiedenheit der beiden Formen chronischer Mittelohreiterung prägnant herauszustellen. Die Erfahrung hat gelehrt, daß die Aussichten bei der zuerst genannten Form wesentlich günstiger sind, und daß wir fast immer bei ihr mit konservativen Behandlungsmethoden auskommen, während wir andererseits bei der Otitis media chronica mit randständiger Trommelfellperforation häufig aus vitaler Indikation genötigt sind, operativ einzugreifen. Diese Erfahrungstatsache führte so weit, daß man allgemein die chronischen Mittelohreiterungen mit zentraler Perforation des Trommelfells als gutartig bezeichnete, und daß die Lehre, dem Kranken bei Beginn der Behandlung dies klarzumachen, Allgemeingut der Ärzte und Fachärzte wurde.

Indessen konnten doch mit der Zeit einige Krankengeschichten mitgeteilt werden, in welchen der Nachweis einwandfrei erbracht wurde, daß zuweilen auch bei der Otitis media chronica mesotympanica Komplikationen von seiten des Endokraniums auftreten können. Es betrifft dies zunächst die beiden auch in dem Handbuch der Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde von Denker-Kahler erwähnten Publikationen von Engelhard (5) und Uffenorde (18), welche zur Frage der Harmlosigkeit bzw. Lebensgefährlichkeit der „einfachen" chronischen Mittelohreiterung Stellung nehmen. Ferner gehört hierzu eine Veröffentlichung von Kraus (11), der einen Fall beschreibt, in dem es im Verlaufe einer

akut rezidivierten chronischen Mittelohreiterung mit zentraler Durchlöcherung des Trommelfells durch Vermittlung einer teilweisen Karies der Pyramide zu einer tödlichen Meningitis gekommen war. In jüngster Zeit fügte Brühl (3) diesen Fällen einen weiteren hinzu, dessen klinischer Verlauf in der Festschrift für O. Körner der Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. beschrieben ist.

Zwar sind diese Mitteilungen im Gegensatz zu den zahlreichen endokraniellen Komplikationen bei chronischen Mittelohreiterungen mit randständigem Trommelfelldefekt, zumal Cholesteatomeiterungen, als sehr selten zu bezeichnen. Doch besteht u. E. durchaus die Möglichkeit, daß weitere derartige Fälle, welche außerhalb klinischer Institute in der Praxis beobachtet werden, der Beschreibung und wissenschaftlichen Beurteilung unzugänglich sind. Wir erachten es deshalb für zweckmäßig, die zitierten Veröffentlichungen zu ergänzen, da wir selbst über einige ähnliche Beobachtungen aus den letzten Jahren verfügen.

Der Zweck dieser Arbeit sei nicht, mit wenigen Fällen die allgemein geltende Auffassung von der Gutartigkeit der chronischen Schleimhauteiterung anzuzweifeln, sondern wie Brühl (3) u. a. dahingehend zu beschränken, daß zuweilen Vorsicht in der Beurteilung solcher Fälle am Platze ist. Die Notwendigkeit dieser Tatsache betont auch Goerke (6) in seiner Darstellung der „otitischen Erkrankungen der Hirnhäute" in dem weiter oben erwähnten Handbuche, indem er u. a. zusammenfassend ausführt: „— —, wenn auch gerade auf Grund neuerer Erfahrungen (Uffenorde) der letzteren Form (nämlich der einfachen Schleimhauteiterung) die absolute Harmlosigkeit durchaus abzustreiten ist". Und wenn Brock (1) schreibt: „Die einfache chronische Mittelohreiterung ist demnach mit vollem Recht als eine harmlose Erkrankung zu bezeichnen, — — — größere operative Eingriffe wie die Totalaufmeißelung kommen bei der einfachen chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatom wohl kaum jemals in Frage", so dürfen wir darunter nur die große Mehrzahl der betreffenden Fälle verstanden wissen, deren Ausnahmen doch gar nicht so enorm selten zu sein scheinen.

Ganz absehen möchten wir hierbei von jenen Fällen, in denen sich seltenerweise bei einer zentralen Trommelfellperforation ein Cholesteatom entwickelt und zur Operation geführt hat (Waltke) (19), da ja durch das Vorhandensein eines Cholesteatoms die Pathologische Anatomie und Pathogenese der Erkrankung wesentlich anders zu beurteilen sind als bei einer — auch akut exazerbierten — chronischen Mittelohreiterung mit zentraler Durchlöcherung des Trommelfells und nachfolgender endokranieller Komplikation.

Zur Übersicht und zum Vergleich seien hier zunächst die wichtigsten Daten der in der Literatur vorgefundenen Sonderfälle kurz zusammengestellt.

Nr.	Autor	Alter u. Geschl. d. Kranken	Anamnest. Besonderheiten	Aufnahme-Befund	Operations-Befund	Verlauf
1	Uffenorde	48 J. ♂	Seit dem 20. Lebensj. Ohrlaufen bds. Nov. 1921 plötzlich Brechreiz, Kopfschmerz, Drehschwindel	L. Ohr: zentrale Trommelfellperforation. R. Ohr: spärliche Sekretion, ebenfalls aus zentr. Trommelfelldefekt	nicht operiert	22. 11. 21. eigenmächtig d. Klinik verlassen. 26. 11. 21. in schwerkrankem Zustand eingeliefert. Exitus letalis. Sektion: wallnußgr. otogener Schläfenlappenabszeß r. (bakteriol.: Strept. long.) Histol.: Abtrennung d. Rezessus-Antrumraumes von d. übrigen Pauke durch Adhäsivprozesse
2	Uffenrode	48 J. ♂ Arzt	Schon als Kind doppels. Mittelohreit. 1919 bds. Ohren trocken, zentr. Trommelfellperf. bds. 13. 5. 20. Ohrenschmerz u. -laufen bds. 31. 5. 20. plötzl. Erbrechen Kopfschmerz, leichte Bewußtseinstrübung	Bds. Absond. aus zentr. Trommelfellper. L. Ohr: akute Exazerbat.	7. 6. 20. Radikaloperat.l.: Antrum gegen d. übrige Pauke durch Granulat. u. Bindegewebe abgeschlossen. Schläfenlappenabszeß. (bakteriol.: Strept. long.)	25. 6. 20. L. Ohr: trocken. Heilung.
3	Engelhard	18 J. ♂	Seit langem Ohrenlaufen l. 1917 zuerst behandelt. 4. 5. 18 Kopf- u. Ohrschmerzen l. Schwindelgefühl	L. Ohr: Absond. aus zentr. Perf. (h. u. nahezu randständig). Flüsterspr. r. normal, l. ½ m. Hohes Fieber	Radikaloper. l.: Corticalis spong. nach d. Antrum zu Knochen kompakt. Recessus-Antrumraum gegen die übrige Pauke durch Granulat. u. Bindegewebsstränge abgeschlossen	28. 6. 18. Exitus letalis. Sektion: kleinhühnereigr. Schläfenlappenabszeß l.

Nr.	Autor	Alter u. Geschl. d. Kranken	Anamnest. Besonderheiten	Aufnahme-Befund	Operations-Befund	Verlauf
4	Kraus	18 J. ♀	18. 8. 21. Angaben über früheres Ohrlaufen fehlen. Seit 3 Wochen Ohrlaufen l. Plötzlich Erbrechen	R. Ohr: o. B. L. Ohr: Absond. aus gr. zentr. Trommelfellperf. Taubheit l. Labyrinthitis. Meningitis	Operation abgelehnt	Exitus letalis. Sektion: Otogene Meningitis. Histol.: kompakt. Warzenfortsatz (Zellen nur nahe d. Antrum). Residuen früherer Otit. m. chron. l. Eiterretention im Antrum. Bänderverdickung und Schleimhautschwellung im Mittelohr
5	Brühl	47 J. ♂	Seit d. 14. Lebensjahre Ohrlaufen bds. 1921 bds. nicht fötide Absond. aus zentral. Trommelfell perf. Flüsterspr bds. ½ m. Status idem bis 1924. Mai 1924 plötzl. schwer erkrankt	Mai 1924: bds. nicht fötide Absond. aus zentr. Trommelfellperf.	Radikaloper. r. komp. Warzenfortsatz	Nach 8 Wochen Genesung
			Juli 1925: plötzlich mit Schüttelfrost schwer erkrankt	Juli 1925: Radikalhöhle r.: o. B. L. Ohr: leichte Exazerbation	Radikaloper. l.: komp. Warzenf. Wenige eitererfüllte Zellen führen zur hinteren Schädelgrube. Kleinhirnabszeß l. (bakteriol.: Pneumobazillus Friedländer)	Exitus letalis. Keine Sektion.

Überblicken wir diese Zusammenstellung, so fällt uns auf, daß bei vier der fünf zitierten Patienten das Ohrenleiden schon viele Jahre vor dem Auftreten der in vier Fällen tödlichen Komplikationen vorhanden war (bei dem fünften Fall läßt die histologische Untersuchung ebenfalls auf ein altes Ohrleiden schließen) und daß alle fünf Kranken ganz plötzlich mit schwer gestörtem Allgemeinbefinden die Klinik aufsuchten bzw. wiederaufsuchten.

Ein akutes Aufflackern der chronischen Mittelohreiterung, welche zur Komplikation führte, finden wir ebenfalls stets erwähnt, wenn sie sich auch bisweilen nur in leicht entzündlicher Rötung der sichtbaren Paukenschleimhaut und mäßig verstärktem Ohrenflusse dokumentierte. Die in vier Fällen ausgeführte Radikaloperation ergab ebenso wie die histologische Untersuchung im fünften Falle außer größtenteils sklerosiertem Warzenfortsatze wiederholt eine Abtrennung des Rezessus-Antrumraumes von der übrigen Paukenhöhle und damit verbundene Eiterretention.

Viermal bestand die Komplikation in einem Hirnabszeß (davon dreimal Schläfenlappen, einmal Kleinhirn), in dessen Eiter bakteriologisch zweimal Streptoc. longus und einmal Pneumobazillus Friedländer nachgewiesen wurde; einmal bestand eine Meningitis.

Die Krankheitsberichte und Sektionsdiagnosen unserer eigenen Beobachtungen — drei im ganzen — seien an dieser Stelle den weiteren Ausführungen vorausgeschickt.

Fall I. Walter L., 8 Jahre alt, Arbeiterskind.

2. 11. 1926: Aufnahme in die Klinik.

Vorgeschichte: Früher niemals ernstlich krank gewesen. Seit mehreren Jahren Ohrenlaufen rechts. Seit 3 Tagen bis 40° Fieber, öfters Erbrechen bei zeitweiser Benommenheit. Niemals ärztlich behandelt.

Befund: Ziemlich schwacher Allgemeinzustand. Klares Bewußtsein. Starke Nackensteifigkeit; Kernig positiv. Temperatur 39,8. Puls o. B.

Rechtes Ohr: reichlich rahmiger Eiter im Gehörgang. Trommelfell diffus gerötet, allgemein vorgewölbt, zentrale ziemlich große Perforation. Starke Druckempfindlichkeit über dem ganzen Warzenfortsatz.

Linkes Ohr: o. B.

Hörfähigkeit: beiderseits vorhanden, rechts stark herabgesetzt (nur unsichere Angaben zu erzielen).

Kein Spontannystagmus.

Röntgenaufnahme wegen Dringlichkeit der Operation nicht ausgeführt.

Diagnose: Otitis media chronica dextra mit zentraler Perforation, Mastoiditis rechts, Meningismus.

Wegen der bedrohlichen Erscheinungen wird sogleich nach der Aufnahme die Radikaloperation rechts (in Chloroform-Äthernarkose) angeschlossen, wobei folgender Befund erhoben wurde:

Leicht infiltrierte Weichteile. Subperiostaler Abszeß mit Durchbruch in den Gehörgang an der hinteren oberen Gehörgangswand. Mittelgroßzellig pneumatisierter Warzenfortsatz, dessen Zellen von rahmigem Eiter erfüllt sind; Einschmelzung nur dicht unter der Fossa mastoidea. Wegnahme der knöchernen Gehörgangswand und Brücke; Plastik des Gehörgangs nach Siebenmann. Die Dura der mittleren Schädelgrube, welche in kleiner Ausdehnung freigelegt wird, sieht normal aus. Der Sinus sigmoideus ist z. T. fibrinös belegt; nachdem er bis nahe zum Bulbus und etwa in die Mitte des Sinus transversus d. h. soweit, als seine Wandung krankhaft verändert aussah, freigelegt ist, ergibt die Punktion des Sinus kein Blut. Bei Längsspaltung des Sinus findet man einen obturierenden Thrombus, der vom Bulbus bis nahe an den Confluens sinuum reicht. Nach der Entfernung des

Thrombus tritt eine starke Blutung aus dem proximalen und distalen Sinuslumen auf. Tamponade nach Meier-Whitting, Abtragung der lateralen Sinuswand. Jodoformgazetamponade. Verband.

Die bakteriologische Untersuchung des in den Zellen des Warzenfortsatzes enthaltenen Eiters ergab hämol. Streptokokken; der Thrombus war kulturell steril.

4. 11. 1926: Wegen anhaltender pyämischer Temperaturen und Schüttelfrost wird die rechtsseitige Jugularisunterbindung vorgenommen. Trotzdem abends erneuter Schüttelfrost.

5. 11. 1926: Da der bedrohliche Zustand in keiner Weise verändert ist und der Verdacht besteht, daß in dem proximalen Stumpf der unterbundenen Vena jugularis ein vereiterter Thrombus vorliegt, wird die Tandlersche Operation ausgeführt, welche aber weder Eiter noch einen weiteren Thrombus aufdeckt. Drainage und Wundnaht.

8. 11. 1926: Zustand unverändert. Temperatur pyämisch. Schüttelfröste. Lumbalpunktion: Druck 180 mm, Pandy 0,3/3 Lymphozyten, Liquor steril.

11. 11. 1926. Status idem. Lumbalpunktion; Druck 140 mm, Pandy ∅, keine Zellen.

12. 11. 1926: Herzschwäche. Exitus letalis.

Sektion

(laut Protokoll Nr. 654/26 des Pathologischen Institutes).

Septiko-Pyämie nach septischer Thrombose des Sinus und der Vena jugularis mit multiplen eitrigen Lungeninfarkten, eitriger doppelseitiger Pleuritis mit Empyem rechts.

Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Geschwellte Bronchialdrüsen.

Septischer Milztumor. Trübe Schwellung von Leber, Nieren und Herz. Hirnhyperämie mit Hämorrhagie am linken Temporallappen. Alte Pleuraadhäsionen. Status nach Radikaloperation, Jugularisunterbindung und Tandler. Anämie.

Epikrisis.

Eine seit mehreren Jahren bestehende rechtsseitige chronische Mittelohreiterung mit zentraler Trommelfelldurchlöcherung führte unter plötzlich einsetzendem, hohem Fieber und schweren Allgemeinsymptomen (akute Exazerbation!) zu einer Sinusthrombose.

Die Hörfähigkeit des Kranken war (soweit Angaben zu erzielen waren) rechts stark herabgesetzt. Liquor cerebro-spinalis o. B.

Die sofort ausgeführte Radikaloperation ergab außer einem subperiostalen Abszeß und einer Einschmelzung unter der Fossa mastoidea bei mittelgroßzellig pneumatisiertem Warzenfortsatze eine Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus. Im Warzenfortsatzeiter: hämol. Streptokokken.

10 Tage später Exitus letalis an Herzschwäche.

Durch die Sektion wurde eine allgemeine Septico-Pyämie festgestellt.

Fall II. Paul G., 25 Jahre alt, Dachdecker.

26. 12. 1926: Aufnahme in die Klinik.

Vorgeschichte. Früher nie ernstlich krank gewesen.

Seit etwa 1½ Jahren Ohrenlaufen links (ob schon in früheren Jahren, kann nicht mit Sicherheit angegeben werden).

Am 22. 11. 1926 nach Angina peritonsillärer Abszeß links, der inzidiert wurde.

Kurze Zeit danach plötzlich leichte periphere Fazialisparese links ohne Fieber oder sonstige Klagen; das linke Ohr sonderte, wie auch vorher, schleimig ab.

Am 16. 12. 1926 wurde wegen Zunahme der Fazialisparese vom Facharzt die Antrotomie des linken Warzenfortsatzes ausgeführt, welche ergab, daß die Zellen des gut pneumatisierten Warzenfortsatzes von Granulationen, nicht aber von freiem Eiter erfüllt waren. In dem Bericht des Operateurs heißt es: „Spitze und anschließender Teil des Warzenfortsatzes nicht entfernt. Wunde vernäht, Tamponade — — —". 6 Tage nach der Operation Kopfschmerzen.

Am 25. 12. 1926 Apathie, langsamer Puls, Sprachstörung, keine wesentliche Temperatursteigerung.

Befund: Leichte Benommenheit, keine Nackensteifigkeit, Kernig negativ. Puls und Atmung ohne Besonderheiten.

Rechtes Ohr: o. B.

Linkes Ohr: stark schmierig belegte, von schlaffen Granulationen erfüllte, retroaurikuläre Wunde. Trommelfell gerötet mit rundlicher zentraler Perforation, aus der sich schleimig-eitriges Sekret entleert. Nasenrachenraum: o. B.

Lumbalpunktion: Druck 350 mm, Liquor trübe, Pandy +++, Punktat sanguinolent. Liquor kulturell steril.

Diagnose: Otitis media chronica sin. mit zentraler Perforatien, Verdacht auf Hirnabszeß.

Wegen des schlechten Eindruckes, den die Wunde machte, und Verdachtes auf eine intrakranielle Komplikation wurde sofort zur Nachoperation (in Chloroform-Äthernarkose) geschritten, welche folgendes Ergebnis zeitigte:

Nach Entfernung der schmierigen Granulationen lag die Dura der mittleren Schädelgrube in etwa ½ qcm Breite frei; ihre Oberfläche ist von fibrinösen Belägen bedeckt. Die Spitze des Warzenfortsatzes steht noch; hier und am Sinus sigmoideus, besonders hinten oben, ist der Knochen morsch, stark hyperämisch, von reichlichen Granulationen durchsetzt; auch sind noch pneumatische Zellen erkennbar, die entfernt werden.

Der darauf freigelegte Sinus sigmoideus ist ausgedehnt fibrinös belegt; er wird wie die Dura der mittleren Schädelgrube bis ins Gesunde freigelegt. Ein Durchbruch durch die Dura der mittleren Schädelgrube ist nicht nachweisbar. Dagegen ergibt die Punktion des linken Schläfenlappens in 1 cm Tiefe etwas trübe, eitrig-bröcklige Flüssigkeit. Die Dura wird an der Punktionsstelle gespalten, doch ist der Subduralraum frei von Eiter. Erst bei der Hirnspaltung entleeren sich 2 bis 3 Eßlöffel dicken Eiters. Bei Spreizen der Abszeßhöhlenwandungen erkennt man, daß dieselbe etwa 5 cm tief und 2 cm breit ist und als Auskleidung eine graurote Membran besitzt. Ausspülung der Abszeßhöhle, Jodoformgazetamponade, Verband.

Die bakteriologische Untersuchung der Granulationen ergab gramnegative Stäbchen, die des Abszeßeiters Streptokokken; die Kulturen waren von Proteus überwuchert.

27. 12. 1926: Temperatur morgens 36,2, keine meningitischen Symptome, dagegen typische amnestische Aphasie bei freiem Sensorium. Puls 140. Beim Verbandwechsel befindet sich ein kleines Blutkoagulum in dem eingelegten Glasdrain, kein Eiter.

Um 5 Uhr nachmittags plötzlich starke Kopfschmerzen. Temperatur 37,2. Puls 135. Die Kopfschmerzen nahmen zu; abends ½8 Uhr leichte Cyanose, die sich auf Strophantus und Adrenalin, letzteres intrakardial, bessert. Temperatur 37,8. Puls 80. — Beim zweiten noch am gleichen Abend

vorgenommenen Verbandwechsel erkennt man, daß die Abszeßhöhle von einem hühnereigroßen Blutkoagulum, nach dessen Entfernung eine Sickerblutung aus der Abszeßwand sichtbar wird, erfüllt ist.

Unmittelbar darauf verfällt der Kranke zusehends, bis um 8¼ Uhr abends der Exitus letalis eintritt.

Sektion
(laut Protokoll Nr. 753/26 des Pathologischen Institutes).

Otogener Abszeß des linken Schläfenlappens mit Schwellung und Erweichung desselben. Durchbruch der Abszeßhöhle in das linke Unterhorn.

Agonale Blutung in Ventrikel und Wundhöhle. Geringer Hirnprolaps. Lungenödem geringen Grades. Nierennarben.

Epikrisis.

Im Verlaufe einer seit 1½ Jahren bestehenden, linksseitigen chronischen Mittelohreiterung mit zentraler Perforation des Trommelfells entstand plötzlich nach Angina (akute Exazerbation!) eine Facialisparese. Die Aufmeißelung des gut pneumatisierten Warzenfortsatzes war eine unvollständige, wie die auf Grund einsetzender zerebraler Erscheinungen in der Klinik ausgeführte Nachoperation ergab. Bei derselben fand man 9 Tage nach der ersten Operation einen Schläfenlappenabszeß, dessen Eiter Streptokokken enthielt. 2 Tage post op. Exitus letalis. Die Sektion ergab einen Durchbruch des Abszesses in den linken Seitenventrikel.

Fall III. Albert P., 22 Jahre alt, Tischler.

7. 11. 1927 Aufnahme in die Klinik.

Vorgeschichte: Seit frühster Jugend Ohrenlaufen beiderseits.

1920 wurde eine rechtsseitige Cholesteatomeiterung mit Totaldefekt des Trommelfells und eine Otitis media chronika sin. mit schleimiger Absonderung aus großer, zentraler Perforation des Trommelfells festgestellt. Flüstersprache bds. nicht gehört. Umgangssprache rechts 1 m, links 1½ m. Wegen Mastoiditis links wurde damals die Antrotomie links und kurz darauf wegen pyämischer Temperaturen die Radikaloperation rechts mit anschließender Sinusoperation und Jugularisunterbindung rechts ausgeführt.

Kurz darauf Operation eines Narbenrezidivs, Senkungsabszesses und peribulbären Abszesses sowie Unterbindung der Vena jugularis links. Am 21. 4. 1920 wurde der Patient mit völlig epidermisierter Radikalhöhle rechts und trockener zentraler Perforation im linken Trommelfell entlassen. Flüstersprache rechts 20 cm, links 75 cm.

1923 zweites Narbenrezidiv links, Operation, glatte Heilung.

1927: Nachuntersuchung am 26. 1. 1927: Rechtes Ohr: epidermisierte Radikalhöhle, etwas schleimige Absonderung im Tubenwinkel. — Linkes Ohr: Antrotomienarbe o. B. Trommelfell leicht atrophisch, trockene zentrale Perforation. Flüstersprache rechts 10 cm, links 10 cm. Umgangssprache bds. 3 m.

Am 7. 11. 1927 wurde P. wegen seit 4 Tagen bestehender Schmerzen im linken Ohr und Vorwölbung hinter der linken Ohrmuschel wieder in die Klinik aufgenommen.

Befund: Rechtes Ohr: trockene Radikalhöhle.

Linkes Ohr: Antrotomienarbe gerötet und vorgewölbt. Trommelfell gerötet, schleimig-eitrige Absonderung aus zentraler Perforation. Kein Fieber. Neurologisch o. B.

Flüstersprache rechts und links 30 cm, Umgangssprache bds. 5 m.

A vom Scheitel ins linke Ohr + 12″, ebenso a^1 (Weber-Schwabach). Rinne a^1 rechts — 16″, links ± 0. Obere Tongrenze bds. e^7 (normal). Die c^5-Gabel wird in beiden Ohren leicht verkürzt gehört (rechts — 6″, links — 5″). Angaben über die untere Tongrenze nicht vorhanden. Keine vestibularen Spontansymptome.

Bei Spülung mit 5 ccm Wasser von 27° entstehen nach Rechtsspülung Augenzucken von 12—125 Sekunden Dauer und Vorbeizeigen mit der rechten Hand nach rechts; nach Linksspülung Augenzucken von 14—110 Sekunden Dauer und Vorbeizeigen mit der linken Hand nach links. Fallneigung nur nach Linksspülung und zwar nach links.

Bei Drehschwachreizprüfung (nach Grahe) fühlt man während der Rechts- und Linksdrehung je gleich viele Augenzuckungen.

Diagnose: Narbenrezidiv bei Otitis media chronica sin. mit zentraler Perforation.

8.11.1927: Durchbruch der Antrotomienarbe (rahmiger, nicht fötider Eiter).

9. 11. 1927. Nachoperation, wobei der 1920 freigelegte Sinus sigmoideus mit derbem Narbengewebe bedeckt gefunden wurde. Bakteriologisch: Pyocyaneus.

10. 11. 1927: erstmalig Fiber bis 39,4.

11. 11. 1927: Temperaturabfall. Wunde frei von Sekretion. Keine meningealen Erscheinungen.

14. 11. 1927: Wegen pyämischer Temperaturen Sinuspunktion, welche kein Blut ergibt. Entfernung eines Thrombus aus dem Sinus sigmoideus, der bei bakteriologischer Untersuchung hämol. Streptokokken enthält.

15. 11. 1927: Keine meningealen Erscheinungen. Lumbalpunktion: 240 mm Druck, Pandy ⊘ 7/3 Lymphozyten.

18. 11. 1927: Geringer schmieriger Belag am oberen Sinusknie, sonst Wunde o. B. Temperatur zwischen 36,5 und 37,5. Neurologisch o. B. Lumbalpunktion: Druck 150 mm, Pandy ⊘ 5/3 Lymphozyten.

21. 11. 1927: Plötzlich hohes Fieber (39,8), Schmerzen im linken Ohr und im Kopf. Neurologisch o. B. Hirnpunktion: hintere und mittlere Schädelgrube o. B. Lumbalpunktion: Druck 150 mm, Pandy unsicher wegen Sanguinolenz; nachmittags wiederholt: Druck 350 mm, ebenfalls Sanguinolenz.

22. 11. 1927: Nackensteifigkeit. Kernig +. Kopfschmerzen. Pyämische Temperaturen. Subokzipitalpunktion: Druck 190 mm, Pandy ++, 15000/3 Leukozyten!

23. 11. 1927: Kopfschmerzen geringer. Neurologisch unverändert. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, Pandy ++, 5000/3 Leukozyten.

24. 11. 1927: Lumbalpunktion: Druck 400 mm, Pandy ++, 3072/3 Leukozyten.

25. 11. 1927: Lumbalpunktion: Druck 270 mm, Pandy +, 207/3 Leuko- und Lymphozyten.

26. 11. 1927: Lumbalpunktion: Druck 150 mm, Pandy +, Liquor erstmalig klar, 180/3 Leuko- und Lymphozyten.

28. 11. 1927: Zunehmende Besserung. Nackensteifigkeit und Kernig stets, besonders bei Anstieg der Temperatur, die zwischen 37 und 40 schwankt. Lumbalpunktion: Druck 140 mm, Pandy Spuren, 80/3 Lymphozyten.

29. 11. 1927: Keine meningealen Erscheinungen mehr. Wegen der noch hohen, pyämischen Temperaturen Nachoperation, welche, wie auch die völlige Freilegung der Vena jugularis nach Tandler, keinen besonderen Befund ergibt.

1. 12. 1927: Neurologisch o. B. Temperatur noch bis 39. Lumbalpunktion: Druck 120 mm, Pandy Spuren, 8/3 Lymphozyten.

4. 12. 1927: Wunde o. B. 40 Temperatur. Schwellung der rechten Schulter. Injektion von 10 ccm Eigenblut.

12. 12. 1927: Wunde o. B. Temperatur zwischen 37 und 39. Schulterschwellung verschwunden. Täglich Strepto-Yatren in steigenden Dosen.

15. 12. 1927: Temperatur zwischen 37 und 38. Morgens mit halbstündiger Pause dreimal epileptiformer Anfall von je etwa 2 bis 3 Minuten Dauer, an welchem sämtliche Extremitäten und der rechte Fazialis beteiligt sind. Sonst klares Bewußtsein.

17. 12. 1927: Temperatur unverändert zwischen 37 und 38. Ein gleicher Anfall von 3 Minuten Dauer.

18. 12. 1927: Ab und zu leichter Erregungszustand mit leicht getrübtem Bewußtsein.

19. 12. 1927: Nachts 39,5. Kernig +. Nackensteifigkeit. Getrübtes Bewußtsein. Lumbalpunktion: Druck 300 mm, Pandy +, 3900/3 Leukozyten. Motorische Aphasie (Rechtshänder!).

21. 12. 1927: Kein Fieber. Klares Bewußtsein. Leichte sensorische Aphasie. Lumbalpunktion: Druck 170 mm, Pandy schwach +, 200/3 Leukozyten.

23. 12. 1927: Bewußtsein klar. Sprache nur bei Verbandwechsel verwaschen. Lumbalpunktion: Druck 140 mm, Pandy Spuren, 112/3 Leuko- und Lymphozyten.

24. 12. 1927: Lumbalpunktion: Druck 130 mm, Pandy Spuren, Liquor klar, 92/3 Lymphozyten.

25. 12. 1927: Amnestische Aphasie unverändert. Witzelsucht. Schläfenlappenpunktion o. B.

31. 12. 1927: Seit 6 Tagen fieberfrei. Keine Aphasie mehr. Wunde o. B.

7. 1. 1928: Wunde o. B. Neurologisch o. B. Gutes Allgemeinbefinden.

14. 1. 1928: Stets fieberfrei.

15. 1. 1928: Für 1 Tag beurlaubt.

16. 1. 1928: Zurückgekehrt mit Mattigkeitsgefühl und Durchfällen.

17 1. 1928: Abends ganz plötzlich Cyanose. Kollaps. Der zugezogene Internist stellt multiple Lungenembolien fest. Wunde o. B. Neurologisch o. B.

18. 1. 1928: Exitus letalis.

Sektion

(laut Protokoll Nr. 36/28 des Pathologischen Institutes).

Älterer Hirnabszeß des linken Schläfenlappens (hämol. Streptokokken!). Frischerer Abszeß in der weißen Substanz der Spitze des linken Stirnhirns.

Residuen älterer Meningitis der linken Konvexität.

Partieller thrombotischer, narbiger Verschluß des Längsblutleiters und beider Sinus transversus und sigmoideus.

Frische Thrombose im Sinus cavernosus rechts.

Multiple Lungenembolien, hochgradiges Lungenödem. Gastroenteritis acuta. Akute Nephrose. Thrombose der Nierenvenen bds. Anasarka. Anämie.

„Es ist anzunehmen, daß der Schläfenlappenabszeß zum mindesten mehrere Monate besteht. Die meningitischen Erscheinungen dürften ungefähr das gleiche Alter haben, vielleicht aber auch etwas jünger sein. Der Tod ist an der akuten Gastroenteritis, höchstwahrscheinlich im Kollaps, eingetreten bei schon bestehenden, kleinen Lungenembolien und bestehender Anämie. Der Hirnabszeß hat dabei eine begünstigende Wirkung gehabt."

Als abnorme Blutabfuhrwege des Gehirns wurden stark erweiterte Kleinhirnbrückenvenen und eine an der Spitze des linken Schläfenlappens in den Sinus cavernosus einmündende Vene gefunden.

Epikrisis.

Es handelte sich um eine seit der Kindheit bestehende linksseitige chronische Mittelohreiterung mit zentralem Trommelfelldefekt, welche vor 7 Jahren zu einer Mastoiditis und anschließend zu einem peribulbären Abszeß, wie die damals in der Klinik vergenommenen Eingriffe zeigten, geführt hatte. Zweites Narbenrezidiv vor 4 Jahren. 1927 akute Exazerbation der Schleimhauteiterung mit erneutem Narbenrezidiv und operativ festgestellter Sinusthrombose und remittierender Meningitis.

10 Wochen nach der Operation des Narbenrezidivs Exitus letalis durch Lungenembolien. Bei der Sektion wurden ein älterer Schläfenlappenabszeß, Thrombose mehrerer Hirnsinus, Lungenembolien und akute Gastroenteritis festgestellt.

Fragen wir uns nach diesen Ausführungen, was unsre drei Beobachtungen mit den übrigen zitierten Fällen gemeinsam haben, was für Besonderheiten sie zeigen und welche Lehren für die Praxis wir daraus entnehmen können, so stellen wir zunächst fest, daß es sich um chronische Mittelohreiterungen mit zentraler Trommelfellperforation handelte, die seit meist vielen Jahren bestanden und außer dem vorhandenen Ohrenlaufen den Trägern keine namhaften Beschwerden machten.

Nach dem erhobenen Befunde sind wir uns darüber im Klaren, daß sich die chronische Schleimhauteiterung in allen Fällen bei der Aufnahme des Kranken in die Klinik im Zustande einer wohl stets vom Nasenrachenraum ausgehenden, akuten Aufflackerung befand, der allgemein bekannt ist als

akute Exazerbation.

In bezug hierauf erscheint es uns wesentlich, daß die stürmischen Erscheinungen stets ganz plötzlich auftraten, ebenso wie bei den übrigen vorgefundenen Mitteilungen. Diese akute Exazerbation, welche den Patienten aus bestem Allgemeinbefinden heraus in heftigster Weise erkranken läßt und die wohl stets auch Hand in Hand geht mit der Invasion besonders virulenter Keime, möchten wir rein klinisch in erster Linie für den schweren Verlauf verantwortlich machen. Sie „spielt — sagt Haymann (7) — nach unsren Erfahrungen in Übereinstimmung mit Neumann (13), Manasse und Lange eine nicht unwesentliche Rolle sowohl für die Entstehung anderer Komplikationen, als auch für die von seiten eines Hirnblutleiters". Auf sie wird immer noch häufig genug zu wenig geachtet, was auch Haymann betont, und doch wird heute wohl überall gelehrt, daß die akute Exazerbation einer chronischen Mittelohreiterung ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert; allerdings gilt dies in erster Linie für Cholesteatomeiterungen.

Ursächlich in Zusammenhang mit der zum Tode führenden Komplikation bei unsren beiden letzten Beobachtungen stehen aber noch Besonderheiten, die hier kurz besprochen seien.

Es ist dies im zweiten Falle die zweifellos unvollständige Entfernung der Warzenfortsatzzellen bei der außerhalb der Klinik wegen Mastoiditis ausgeführten Aufmeißelung. Die in den reichlichen Zellresten weiter bestehende Entzündung, die an der außerdem freigelegten Dura der mittleren Schädelgrube den Durchgang zum Endokranium fand, ist mit Sicherheit die unmittelbare Ursache für den traurigen Verlauf, so daß hier die Mittelohreiterung nur indirekt verantwortlich zu machen ist.

Es muß immer wieder betont werden, daß die restlose Ausräumung des Warzenfortsatzes (Mastoidektomie), wie sie an unsrer Klinik seit langer Zeit in Übereinstimmung mit O. Voß u. a. ausgeführt wird, nach dem alten chirurgischen Prinzip, nach Möglichkeit alles Krankhafte zu entfernen, unbedingt erforderlich ist. Wir sehen an diesem Beispiel (wie bei gar mancher Nachoperation), wie begründet diese Forderung der modernen Otochirurgie ist, und halten es deshalb für nützlich, uns bei dieser Tatsache kurz aufzuhalten.

Im dritten Falle hatte die chronische Mittelohreiterung 7 Jahre vor der letzten Aufnahme infolge Mastoiditis zur Aufmeißelung und 3 Jahre später zur Operation eines Narbenrezidivs geführt. Der Weg zur endokraniellen Komplikation führte wiederum über ein Narbenrezidiv im Anschluß an akute Exazerbation, welche also auch hier nur mittelbare Ursache war. Es wäre hierbei die Frage zu diskutieren, ob es in den seltenen Fällen einer Mastoiditis bei chronischer Schleimhauteiterung — auf die Frage der Pneumatisation soll noch eingegangen werden — nicht zweckmäßiger ist, von vornherein eine konservative Radikaloperation (Attiko-Antrotomie) auszuführen, sonderlich dann, wenn die Hörfähigkeit des Kranken bereits vorher sehr stark herabgesetzt ist. Brühl (3), Engelhard (5), Kraus (11) und Uffenorde (18) betonen die in ihren Fällen vorgefundenen Veränderungen im Attikus und glauben nicht nur die schlechte Hörfähigkeit, sondern auch die den ernsten Verlauf begünstigende Eiterretention ursächlich hiermit in Zusammenhang bringen zu können. Es liegt nahe, daran zu denken, durch Ausführung einer Attico-Antrotomie in Fällen, wie bei unsrer dritten Beobachtung erneuten Retentionen vorzubeugen und eine bessere Übersicht über die Verhältnisse im Rezessus-Antrumraume durch den plastisch erweiterten Gehörgang zu erreichen. Damit kommen wir allgemein zu der Frage der Sekretstauung, der

Eiterretention.

Wie bei den zitierten Beobachtungen spielte sie zweifellos auch in unsern drei Fällen eine hervorragende Rolle bei der Entwicklung der

endokraniellen Komplikation. Im ersten Falle spricht hierfür u. a. der Durchbruch des Eiters im innersten Drittel des Gehörganges; die Eitermengen standen also unter besonderem Druck, was ja in der Wirkung einer Retention gleichkommt. Im zweiten Falle befanden sich, wie die ausführliche Operationsgeschichte lehrt, besonders dichte und schmierige Granulationspolster in der Pauke und im Antrum, zwischen denen und den Granulationsmassen der Operationswunde die Eiterung fortspielte. Bei dem dritten Patienten befand sich unter der verdickten, vorgewölbten Hautnarbe hinter der Ohrmuschel ebenfalls unter Druck stehender Eiter, dessen Menge die nur mäßige Absonderung aus dem Gehörgange nicht entsprach und der sicher durch die im Rezessus-Antrumraume vorgefundenen Granulationspolster eine Retention erfuhr.

Eine weitere, für den Verlauf wichtige Frage ist der Zustand der

Pneumatisation.

Wir haben gesehen, daß die Kranken der zitierten Autoren stets einen kompakten oder kompakt-spongiösen Warzenfortsatz besaßen. Im Gegensatze hierzu erwies sich der Processus mastoideus bei unsren beiden ersten Kranken (im dritten Falle ist es nicht mehr mit Sicherheit festzustellen) ausgedehnt pneumatisiert. Im ersten Falle fanden wir selbst einen mittelgroßzellig pneumatisierten Warzenfortsatz und im zweiten bedeuteten gerade die bei der ersten Operation zurückgelassenen Zellreste eine Teilursache des ungünstigen Verlaufes. Diese Tatsache ist bekanntlich eine Abweichung von der Regel, daß auch bei mesotympanaler chronischer Mittelohreiterung der hinzugehörige Warzenfortsatz mehr oder weniger kompakt, sklerotisch ist (Brock (1), Wittmaack) (20) und daß er — wie Brock (1) ausführt — „häufig nur in der Umgebung des Antrums einige kleine pneumatische Zellen enthält". Es ist die Frage, ob diese Solidität des Warzenfortsatzes einen Schutz gegen das Vordringen einer Eiterung aus den Mittelohrräumen in das Schädelinnere darstellt (Lemcke) (12), aufgeworfen worden. Im allgemeinen nimmt man an, daß die oft hochgradige Pneumatisationshemmung den unmittelbaren Übergang der Infektion auf das Endokranium, die Kontaktinfektion, bei chronischen Schleimhauteiterungen hindere; Haymann (7) erklärt die Ausnahmen mit den Worten, „daß eben der vom Schleimhautcharakter abhängige Pneumatisationszustand nicht immer in allen Bezirken des Warzenfortsatzes gleiche Veränderungen erfährt, sondern daß — abgesehen von der Möglichkeit rascher und schwerer Zerstörungen bei sehr virulenten Infektionen — Gebiete vorhanden sein können, in denen, namentlich bei akuten Exazerbationen, der entzündliche Prozeß Bedingungen findet, sich in Form einer Kontaktinfektion auf den Sinus auszubreiten". Wir möchten uns diesen Ausführungen anschließen, denn in den zitierten Fällen mit kompaktem

Warzenfortsatz finden wir wiederholt angegeben, daß sich pneumatische Zellen in der Umgebung des Antrums (Kraus) (11) oder als eine Wegleitung von diesem zur hinteren Schädelgrube (Brühl) (3) befanden, also Bedingungen vorhanden waren, welche eine Kontaktinfektion des Endokraniums ermöglichten.

In dem ersten von uns geschilderten Falle bedeutete zweifellos die ausgedehnte Pneumatisation eine Erleichterung für das Vordringen der Eiterung bis zum Sulcus sigmoideus und das Übergreifen der Infektion auf die Sinuswand. Es bestand also eine Wegleitung zu dem Hirnblutleiter hin. Wir glauben mit einiger Sicherheit — nach dem Vorgange von Haymann (7) — die plötzliche Beteiligung des Sinusrohres im Sinne einer Kontaktinfektion in solchen Fällen, auch bei größtenteils kompaktem Warzenfortsatze, auf das Vorhandensein von pneumatischen Zellen als Wegleitung zurückführen zu müssen, falls nicht die Infektion auf den präformierten Gefäßwegen vorgeschritten ist. Es bildet also in Fällen chronischer Schleimhauteiterung, in welchen die zerstörende Mitwirkung eines Cholesteatoms so gut wie immer auszuschließen ist, ein kompakter Warzenfortsatz tatsächlich bis zu einem gewissen Grade einen Schutz gegenüber der Kontaktinfektion des Sinus.

Vorsichtiger möchten wir sein in der Beurteilung des Infektionsweges bei Fällen mit Schläfenlappenabszeßen. Hier könnte wohl auch ohne pneumatische Zellen eine Kontaktinfektion durch das Tegmen antri und tympani stattfinden, meist aber nur dann, wenn der dort befindliche Knochen durch Mitbeteiligung an dem Eiterungsprozeß kariös oder zerstört ist. Über eine Beteiligung der zuweilen gefundenen Dehiszenzen im Tegmen an der Kontaktinfektion sagt Goerke (6), daß sie „nur dann den Durchbruch erleichtern, wenn der Knochen in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft durch ostitische Prozesse destruiert ist".

In dem zweiten von uns beschriebenen Falle liegt die Kontaktinfektion des Endokraniums auf Grund der bei unvollständiger Beseitigung der erkrankten Warzenfortsatzzellen freigelegten Dura sehr nahe. Zweifellos bedeutete auch hier die reichliche Pneumatisation eine Disposition zur Kontaktinfektion des Schädelinneren. Dabei ist aber zu bedenken, daß die restlose, lege artis ausgeführte Entfernung aller erkennbaren Zellen auch bei Freilegung der Großhirndura mit Wahrscheinlichkeit die Entwicklung eines Hirnabszesses vereitelt hätte.

Die Art der Erreger

spielt letzten Endes bei dem behandelten Problem eine nicht unwesentliche Rolle. Stellen wir zusammen, so wurden folgende Keime bei den erwähnten Fällen festgestellt:

Nr.	Autor	Material	Virus
1.	Uffenorde	Hirnabszeßeiter	Strept. longus
2.	,,	,,	,,
3.	Engelhard	—	—
4.	Kraus	—	—
5.	Brühl	Hirnabszeßeiter	Pneumobaz. Friedländer
6.	Eigene Fälle	Warzenfortsatzeiter	hämol. Streptokokken
7.		Hirnabszeßeiter	Streptokokken
8.		Thrombus	hämol. Streptokokken

Es bestand also mindestens in 5 Fällen, darunter unsre 3 eigenen Beobachtungen, eine erfahrungsgemäß besonders deletäre Infektion.

Wir sahen demnach, daß bei der Frage endokranieller Komplikationen bei chronischer Schleimhauteiterung des Mittelohres eine ganze Reihe determinierender Faktoren zu beachten sind, welche gesonderte Berücksichtigung erfordern. Treffen sie zufällig alle zusammen wie in unsren eigenen Beobachtungen oder kommt gar noch hinzu, daß die Eliminierung des Krankheitsherdes eine unvollständige ist wie in unsrem zweiten Falle, so wird man zweckmäßigerweise die Prognose mit größter Vorsicht stellen.

Zusammenfassung.

Unsre Darlegungen beweisen in Ergänzung der bereits vorliegenden Mitteilungen die Tatsache, daß eine chronische Mittelohreiterung mit zentraler Trommelfellperforation, die man auch als „einfache" oder Schleimhauteiterung bezeichnet, gar nicht so sehr selten, als gemeinhin angenommen wird, zu Komplikationen von seiten des Endokraniums führt.

Als besonders begünstigend für diesen Verlauf des sonst in der Mehrzahl der Fälle tatsächlich harmlosen Leidens erachten wir:

1. die akute Exazerbation der Mittelohreiterung,
2. die Retention des Sekretes,
3. ausgedehnte Pneumatisation des Warzenfortsatzes und
4. die Art und Virulenz der Infektionskeime.

Besonders beachtenswert erscheint uns die gute Pneumatisation in zwei unsrer Fälle. Wir betonen das unbedingte Erfordernis, die Aufmeißelung — wie in Fällen von Mastoiditis bei akuter Mittelohreiterung — auch bei chronischer Schleimhauteiterung, die durch eine Mastoiditis des pneumatisierten Warzenfortsatzes kompliziert ist, so vollständig wie nur irgend möglich auszuführen. Außerdem glauben wir, in besonderen derartigen Fällen der konservativen Radikaloperation den Vorzug geben zu sollen, um Retentionen und dadurch bedingten Narbenrezidiven vorzubeugen.

Literatur.

1. Brock, W., Die chronischen Mittelohreiterungen. In Denker-Kahler, Handb. d. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. 1926, Bd. 7.
2. — Mikroskopischer Befund eines Falles von anscheinend einfacher chronischer Mittelohreiterung mit letalem Ausgang. Passow u. Schäfers Beitr. Bd. 22, S. 25.
3. Brühl, G., Intrakranielle Komplikationen bei Eiterungen mit zentralen Durchlöcherungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. (Festschr. f. O. Körner) 1928, Bd. 21.
4. Denker, A. und Brünings, W., Lehrb. der Krankheiten des Ohres und der Luftwege. G. Fischer, Jena 1920.
5. Engelhard, G., Zur Frage der Lebensgefährlichkeit der einfachen chronischen Mittelohreiterung. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. Bd. 5, S. 440.
6. Goerke, M., Die otitischen Erkrankungen der Hirnhäute. In Denker-Kahler, Handb. d. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. 1927, Bd. 8.
7. Haymann, L., Die otogene Sinusthrombose und die otogene Allgemeininfektion. In Denker-Kahler, Handb. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. 1927, Bd. 8.
8. Heine, B. und Beck, J., Hirnabszeß (Encephalitis purulenta). In Denker-Kahler, Handb. d. Hals-, Nasen-Ohrenheilk. 1927, Bd. 8.
9. Hoffmann, F., Die Mortalität der Mittelohreiterungen an der Erlanger Ohrenklinik vom 1. 1. 11. bis 1. 1. 21. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 110, S. 223.
10. Köbele, Untersuchungen über die Variationen der durch die Paukenhöhle und deren pneumatische Nebenräume verlaufenden Nerven, Sehnen, Bänder und Schleimhautfalten. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 60, S. 14.
11. Kraus, L., Histologische Untersuchung eines unoperierten Felsenbeines mit Mastoiditis bei gehemmter Pneumatisation. Passow u. Schäfers Beitr. 1928, Bd. 26, S. 176.
12. Lemcke, Über die Hyperostose des Felsenbeines und ihre Beziehung zu intrakraniellen Prozessen otitischen Ursprunges. Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1893.
13. Neumann, H., Die Bedeutung akuter Exazerbationen chronischer Eiterungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921, S. 1490.
14. Scheibe, A., Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung mit Berücksichtigung ihrer Behandlung sowie des Lebensalters. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 75, S. 196.
15. — Über die Definition, Nomenklatur und Einteilung der Mittelohrerkrankungen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 113, S. 1.
16. — Die Unterscheidung der gefährlichen Cholesteatomeiterung von der ungefährlichen chronischen Mittelohreiterung. Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 738.
17. Schlittler, Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektionsmaterial der Basler Ohrenklinik 1898—1917. Zeitschr. f. Hals-, Nasen-Ohrenkrankh. Bd. 2, S. 36.

18. Uffenorde, Dürfen wir die Fälle von chronischer Mittelohreiterung mit zentraler Perforation ohne Einschränkung als harmlos auffassen? Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1921, Bd. 81, S. 231.
19. Waltke, Ist es berechtigt, lediglich aus der Lage der Trommelfellperforation eine absolut sichere Prognose über die Ungefährlichkeit chronischer Mittelohreiterungen zu stellen? Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. Bd. 16, S. 107.
20. Wittmaack, Über die normale und die pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins usw. G. Fischer, Jena 1918.
21. — Über die Beziehungen der pneumatischen Störungen zur Entwicklung endokranieller Komplikationen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 97, S. 7.

Die Anästhesie und Parazentese des Trommelfells.

Von **A. Thost** in Hamburg.

Nach einem auf der Vereinigung niedersächsischer Hals-, Nasen-, Ohrenärzte, Hamburg, Dezember 1928 gehaltenen Vortrag.

Die große Empfindlichkeit des Trommelfells macht die Parazentese immer zu einem Eingriff, der eine gewisse Spannung beim Arzt erfordert. Versuche, diese Empfindlichkeit herabzusetzen oder auszuschalten, beschäftigten daher schon immer die Ärzte.

Soll man Allgemeinnarkose oder Lokalanästhesie anwenden? Allgemeinnarkose wird jeder Arzt, namentlich, wenn es sich um Kinder handelt, vermeiden, wenn man mit lokaler Betäubung auskommt.

Seitdem wir das Kokain kennen, können wir auf der Schleimhaut volle Anästhesie erreichen, evtl. mit 20%igen und stärkeren Lösungen. Aber auf dem Trommelfell, selbst mit der so dünnen Epidermis, wie sie beim Säugling sich findet, versagten auch die stärksten Kokainlösungen.

Zaufal versuchte daher diese Schicht zu mazerieren und für das Kokain aufnahmefähiger zu machen. Er verwendete 5%ige Bikarbonatsodalösung. Dieselbe brauchte aber mindestens 2 Stunden, ehe eine erkennbare Mazeration eintrat. Das verhinderte eine allgemeine Verbreitung, wenigstens in der Privatpraxis.

Bonain versuchte dasselbe zu erreichen durch Einträufeln einer Mischung von Karbolsäure, salzsaurem Kokain, salzsaurem Adrenalin und Menthol. Diese Vorbereitung zur Parazentese wurde in Frankreich viel angewandt.

Man darf aber nicht vergessen, daß eine Mazeration des Trommelfells doch reizt und nicht ganz gleichgültig ist.

Einen anderen Weg beschritt König (Paris). Er konstruierte einen Ohrtrichter, durch den man mittels feiner Röhrchen das Trommelfell mit Chloräthyl anästhesieren konnte.

Der im Krieg gefallene Kollege Rupprecht (Bremen), ein geschätztes Mitglied unseres Vereins, hat uns 1913 einen Vortrag über Anästhesie in unseren Gebieten gehalten.

Das Kokain sollte wegen seiner Giftigkeit und Angewöhnung an

das Mittel durch ähnliche, weniger giftige Mittel ersetzt werden, namentlich für die Infiltrationsanästhesie. Novokain, meist mit Adrenalin vermischt, schien das beste Mittel dafür zu sein. Rupprecht stellt aber über alle Ersatzmittel, über Novokain, Psikain, Tutokain das Alypin, ein Glyzerinderivat.

Es ist durch Tierexperimente und Selbstversuche festgestellt, daß es halb so giftig wie Kokain ist. Es unterscheidet sich ferner vom Kokain dadurch, daß Kokain die kleinen Gefäße verengt, während das Alypin die kleinen Gefäße eher erweitert. So wirkt das Kokain anämisierend und anästhesierend, das Alypin nur schmerzstillend.

Es wurde dem Alypin daher von vornherein Adrenalin zugesetzt. Rupprecht und andere hatten aber beim Tierexperiment und Selbstversuch auch den Eindruck, daß die mittels Alypin und Adrenalin erzielte Anästhesie stärker wirkte und andauernder war als beim Kokain. Für uns kommt es nun beim Operieren in der Nase — Polypenabtragung oder Entfernung der hinteren Muschelenden — oft darauf an, eine Schmerzempfindung zu lähmen, ohne das Volumen durch Abschwellung zu verkleinern, und das erzielt man durch Anwendung des Alypins ohne Adrenalinzusatz, während das Kokain die Schleimhaut zugleich anämisiert, also abschwillt. Beim Trommelfell blieb Kokain so gut wie wirkungslos, aber das Alypin war das Mittel, das wahrscheinlich durch Erweiterung der Gefäße ein Eindringen des Anästhetikums in die tieferen Schichten ermöglichte und eine fast völlige Unempfindlichkeit des Trommelfells erzeugte. Die guten Erfolge von Rupprecht wurden namentlich von Katz bestätigt, der „in allen Fällen" eine genügende Anästhesie des Trommelfells für die Parazentese und andere Operationen am Trommelfell erreichen konnte.

Rupprecht stellte sich einen Brei her aus 1 dg Alypin und 2 Tropfen Adrenalinlösung. Mit diesem Brei imprägnierte Wattefasern brachte er auf das Trommelfell. Dadurch erzielte er eine völlige Anästhesie.

Er verwendete überhaupt kein Kokain mehr und empfiehlt als Stammlösung für die Oberflächenanästhesie eine 20%ige Lösung von Alypin mit gleichen Teilen Adrenalinlösung.

Damit kam er auch im Larynx bei Operationen aus und gab diese Lösung auch als Einträufelung bei schmerzhafter Larynxtuberkulose. Ehe ich die Rupprechtschen Arbeiten kannte, hatte ich mir vom Apotheker eine 33.⅓%ige Alypinlösung herstellen lassen, selbst 40% sind möglich, und erreichte dadurch noch einfacher wie durch den Brei eine vollständige Anästhesie zur Parazentese. Die kleine Flasche mit der starken Alypinlösung fehlt nie in meiner Verbandtasche.

Außer Katz hat noch Scheibe dies wirksame und einfache Mittel empfohlen. Sonst scheint man es vergessen zu haben. Wenigstens hatte ich den Eindruck bei Konsultationen und noch im letzten Jahre wurde

von der Zangeschen Klinik der Äther- oder Chloräthylrausch zur Parazentese empfohlen.

So unschuldig der Rausch sein mag, sind doch Unfälle passiert, man braucht Assistenz, die Umgebung regt sich etwas mehr auf, namentlich, wenn die Parazentese, wie häufig, wiederholt werden muß.

Der Kopf eines allgemein Narkotisierten ist auch schwerer zu fixieren, die Beleuchtung nicht so leicht.

So wird man der Lokalanästhesie mittels einer einfachen Alypinlösung gern den Vorzug geben.

Die ganze Prozedur ist daher die denkbar einfachste. Das Kind sitzt auf dem Schoß der Mutter, die kranke Seite dem Arzt zugewandt. Ein mit Alypinlösung reichlich getränkter Tampon wird bis zum Trommelfell vorgeschoben, mit einem zweiten trockenen Wattetampon wird die Lösung ausgepreßt. Man wartet 10 Minuten. Dann entfernt man beide Tampons mit der Kniepinzette, ergreift das bereitliegende, der Pinzette ähnliche Trommelfellmesser, die vorher verständigte Mutter drückt den Kopf fest gegen ihre Brust, im selben Moment macht man den kleinen Einschnitt. Das Kind, durch die vorhergehende Tamponade beruhigt, fühlt meist nichts, oder so gut wie nichts.

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten Kiel.
(Direktor: Prof. Dr. Zimmermann.)

Ein praktisches Radiumbesteck.

Von Privatdozent Dr. **F. Specht,** Oberarzt der Klinik.

Mit 1 Abbildung.

Im vorigen Jahre habe ich auf dem Kongreß niedersächsischer Hals-, Nasen- und Ohrenärzte in Hamburg ein Radiumbesteck demonstriert, das ich im folgenden für einen weiteren Interessentenkreis schildern will, da es sich uns in der Zwischenzeit immer wieder bewährt hat und als durchaus zweckmäßig gelten kann. Ohne Radium ist die Heilkunde auf unserem Spezialgebiet ebensowenig mehr denkbar wie auf dem Gebiet der Chirurgie oder Gynäkologie, und es darf füglich bezweifelt werden, ob die Indikationen zur Verwendung dieser so hochwirksamen Substanz schon erschöpfend erkannt sind, ganz besonders in unserem Fach. Aber hierauf kann ich hier nicht eingehen, da unsere eigenen Erfahrungen noch nicht über bereits Bekanntes hinausgehen.

Uns standen bis vor einem Jahre nur zwei Radiumpräparate zur Verfügung, die die chirurgische Klinik besaß, die sie uns jedoch bei Bedarf jederzeit bereitwilligst lieh, wofür wir auch an dieser Stelle bestens danken. Es handelte sich um zwei relativ dicke Hülsen, die 20 und 40 mg Radium enthielten. Gerade für unsere Spezialzwecke eigneten sich diese für andere Anwendungsgebiete geschaffenen Präparate aber manchmal nicht, weil ihr Umfang eine Einführung in enge Röhren oder Spalten unmöglich machte. Auf unseren Antrag stellte uns nun im Vorjahr das Ministerium eine Menge von etwa 50 mg Radium zur Verfügung und überließ es uns, selber die Form entsprechend dem Verwendungszweck zu bestimmen und mit der Lieferfirma auszumachen.

Mit Rücksicht auf eine ganze Anzahl besonderer Anwendungsmöglichkeiten, wie — um nur ein Beispiel herauszugreifen — der vor dem Kriege bereits erörterten Bestrahlung des Innenohres vom Gehörgang aus bei Ohrensausen mit ganz kleinen Radiumdosen haben wir die Gesamtmasse der Radiumsubstanz, die in der Form von Stäbchen gleich Bleistiftminen lieferbar ist, in eine Anzahl Einzeldosen aufteilen

lassen. Wir erhielten so vier Teile von je 10 mg und drei Teile von je etwa 3 mg. Zu diesen Minen haben wir eine große Auswahl von Behältern zusammengestellt bzw. arbeiten lassen, die nun in einem Besteck sehr übersichtlich vereinigt sind. Wie aus dem Bilde ersichtlich ist, sind die Formen so mannigfach, daß für jeden besonderen Zweck ein Behälter zu finden ist. Während deren kleinste Größen nur 3—10 mg Radium fassen, können in den größeren 50 und mehr mg aufgenommen werden, so daß man in die Lage versetzt ist, aus der vorhandenen Radiummasse jede beliebige Dosis in Abständen von jewiels 3 mg innerhalb der durch das vorhandene Material gegebenen Grenzen zusammenzustellen. Die größeren Behälter sind auf dem Durchschnitt teils rund, teils säbelscheidenförmig, so daß man mit ihnen auch in verhältnismäßig enge Hohlräume gelangen kann. Das Besteck enthält ferner

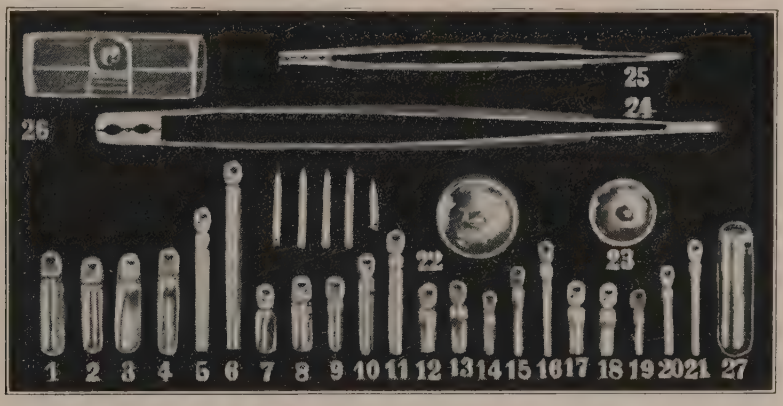


Abb. 1.

münzenförmige Behälter, die einem größeren Tumor oder Ulcus flach aufgelegt werden können und sich etwa bei Tonsillenkarzinomen bewähren würden. Schließlich ist noch eine Serie vergoldeter Nadeln vorhanden, die, mit den Radiumminen beschickt, zur intratumoralen Bestrahlung oder zur Einsenkung an der Tumorperipherie, z. B. in Zungengewebe, nützlich sind.

Das Radium selber bewahren wir in einem Bleikasten auf, den wir ebenso wie das Besteck einem Wandsafe anvertrauen.

Ich möchte mich diesmal darauf beschränken, das nach unseren Angaben hergestellte Besteck[1]) bekanntzugeben. Über praktische Vorrichtungen, wie wir sie uns zur Verwendung im Einzelfall und zur sicheren Befestigung der Präparate an der erkrankten Stelle jeweils selbst konstruieren, werden wir gelegentlich berichten.

[1]) Lieferfirma: Allgemeine Radium-Aktiengesellschaft, Berlin NW 7, Dorotheenstraße 36.

Besprechungen.

L. T. Lewin, Praktisches Handbuch der chirurgischen Erkrankungen des Ohres und deren operativer Behandlung. 608 Seiten. 195 Abbildungen im Text. Reichs-Verlag. Moskau-Leningrad 1928 (in russischer Sprache).

Besprochen von A. de Forestier, Leningrad.

Das Werk füllt eine fühlbare Lücke in der russischen otiatrischen Literatur aus, in welcher bisher ein Leitfaden der Otochirurgie fehlte. Bereits im Jahre 1916 hatte Lewin einen Elementarkursus der operativen Otiatrie geschrieben. Die Ereignisse der folgenden Jahre verhinderten den Druck auf unbestimmte Zeit. Diesen erzwungenen Aufschub benutzte Lewin, um den Plan seines kurzen Werkes gänzlich umzuarbeiten und in dasselbe alles das aufzunehmen, was irgend Beziehung hat zu den chirurgischen Eingriffen am Ohr, sowie alles das, was auf die chirurgischen Erkrankungen des Ohres überhaupt Bezug hat, wobei er in erster Linie seine in einer mehr als 30jährigen Tätigkeit gesammelte Erfahrung sprechen ließ, jedoch zu gleicher Zeit alles das an Werten berücksichtigend, was von anderen bis auf die neueste Zeit geleistet worden.

Im Inhaltsverzeichnis ist auf 10 Seiten in minutiöser Weise die ganze Disposition jedes einzelnen Kapitels niedergelegt.

Viel Raum ist der Anatomie eingeräumt; jedes Kapitel beginnt mit einem Abschnitt der deskriptiven und topographischen Anatomie, der allen Ballast vermeidend, in vorzüglicher Erläuterung, immer das praktische Ziel im Auge behaltend, alles Notwendige enthält. Dieser unmittelbare Übergang von der Anatomie zur Operation des behandelten Gebietes erleichtert dem Lernenden natürlich wesentlich das Verständnis des Ganzen.

Wenn auch alle Abschnitte gleichmäßig sachlich in treuer Sorgfalt durchgearbeitet sind und selbst die alltäglichen, jedem Praktiker gut bekannten Fragen sich mit Interesse lesen, sind die Operationsverfahren doch ganz besonders eingehend geschildert, hier ist alles von reifer Plastik, hier erweist sich Lewin als Meister, und man gewinnt aus der ganzen Darstellung, aus der Führung der Operationshandlung, aus Ton und Sprache den nachhaltigsten Eindruck vom Werk. Schon gleich zu Anfang, bei den in den Lehrbüchern oft stiefmütterlich abgehandelten

chirurg. Krankheiten des äußeren Ohres, zeigt sich die liebevolle Bearbeitung des Themas, so die oper. Methoden bei Verunstaltungen, Traumen, Fremdkörpern des äußeren Ohres. Manches Neue und Interessante aus den eigenen Erfahrungen des Autors fällt uns auf. Jede Zeile ist erlebt. Zweckvoll sind die Abbildungen ausgewählt, von denen sehr viele Originale den Sammlungen des Verfassers entnommen sind. Die weiteren Kapitel, das Mittelohr betreffend, können desgleichen als vorzügliche Dokumente der allerneuesten Forschungen und Ansichten gelten, sie spannen die Erwartungen auf die Schilderung der intrakraniellen Komplikationen und labyrinthären Erkrankungen. Hier wird auch der Erfahrenste Belehrung finden. Überall ist Lewin auf Grund seiner an enormem Material gesammelten Erfahrung in der Lage, eine eigene Stellung einzunehmen.

Es sei uns gestattet, an dieser Stelle als Beispiel für den Inhaltsreichtum des Werkes zwei die intrakraniellen Komplikationen betreffende Statistiken aus der Lewinschen Klinik einzuschalten. Tabelle I betrifft 500 in den letzten 2 Jahren, ohne Auswahl, hintereinander operierte otologische Fälle. Die Zusammenstellung gibt eine Vorstellung von der Häufigkeit der intrakraniellen Komplikationen, ferner deren Beziehung zum primären Leiden sowie die Zahl der Todesfälle bei den einzelnen Komplikationen.

Tabelle I.

Komplikationen	Gesamtzahl	Bei akuten Otitiden	Bei chron. Otitiden	Geheilt	Gestorben	% in bezug auf die Zahl d. Operat.	% in bezug auf die Zahl d. Kompl.
Extraduralabszeß u. Pachym.	64	42	22	62	2	12,8	62,7
Sinusthrombose	21	9	12	16	5	4,2	20,7
Meningitis	13	6	7	2	11	2,6	12,7
Gehirnabszeß	3	1	2	1	2	0,6	2,9
Kleinhirnabszeß	1	—	1	—	1	0,2	0,9
Summe	102	58	44	81	21	20,4	—

In den Jahren 1920—1924 hat Lewin noch 13 Gehirnabszesse operiert (9 des Großhirns und 4 des Kleinhirns). Hierüber informiert

Tabelle II.

Lokalisation	Gesamtzahl	Bei akuten Otitiden	Bei chron. Otitiden	Infektionswege					Geheilt	Gestorben
				Pachymenigitis	Subduralabszeß	Thrombophlebitis	Labyrinthitis	Makroskop. nicht nachweisbar		
Schläfenlappen	12	3	9	5	—	—	—	7	4	8
Kleinhirn	5	1	4	—	1	1	3	—	1	4

Speziell die Häufigkeit der Sinusthrombosen illustriert außer Tabelle I, in der die Zahl derselben im Verhältnis zu den operierten Fällen 4,2 % beträgt, folgende Zusammenstellung für die Jahre 1922 bis 1926. 4,4 % beträgt hier die Zahl im Verhältnis zu der Gesamtzahl aller stationären Fälle von eitriger Otitis.

Tabelle III.

Gesamtzahl der an eitriger Otitis leid. station. Kranken	Anzahl der Sinus-Thromb. und Pyämien		Infektionswege				Operiert ohne Unterbind. der V. Jugularis		Operiert mit Unterbind. d. V. Jugularis	
	Bei akuten Otitiden	Bei chron. Otitiden	Knochen b. a. d. Sinus verändert	Knochen b. z. Sinus normal Sinus veränd.	Knochen und Sinus normal	Körnersosteophlebit. Form	Geheilt	Gestorben	Geheilt	Gestorben
2645	25	66	88	10	8	11	42	27	33	15

Lewin hat sich mit der Herausgabe dieses großen Lehrbuches, wie eingangs bereits erwähnt wurde, Zeit lassen müssen, es ist dafür aber entschieden das reifste geworden, das bisher in Rußland auf unserem Fachgebiet publiziert wurde. Das kann gerechterweise unumwunden, ohne jemand zu nahe zu treten, ausgesprochen werden, und ist es mir daher eine große Freude, dieses schöne, verdienstvolle Werk — die Krönung eines arbeitsreichen Lebens — empfehlen zu können.

Hätten wir in unserer deutschen Literatur nicht vorläufig nachgerade an allem genügenden Lehrbüchern keinen Mangel, die Übersetzung dieses Werkes ins Deutsche dürfte erwünscht sein, ein ehrenvoller Platz neben den besten Deutschen seiner Art wäre ihm sicher.

L'Anesthésie Loco-Régionale en otorhinolaryngologie et en chirurgie cervico-faciale. Par Portmann et Leduc. Librairie Octave Doin. Paris 1928. 321 Seiten und 84 Abbildungen im Text.

Besprochen von Prof. Oppikofer, Basel.

Die beiden Autoren verkennen den Wert der heutigen Lehrbücher der Lokalanästhesie des Ohres und der oberen Luft- und Speisewege nicht, aber sie halten es für gerechtfertigt, dem Anfänger und auch dem in der Praxis stehenden Spezialarzt eine Übersicht zu geben über diejenigen Methoden der Lokalanästhesie, welche sie an der otolar. Univ.-Klinik in Bordeaux seit Jahren geprüft haben. Sie geben deshalb für ein und dieselbe Operation in der Regel nur ein Verfahren der Lokalanästhesie wieder, ohne sich mit der Literatur zu beschäftigen, schildern aber dasselbe möglichst genau; die einzelnen Kapitel, welche sich in die

einzelnen Operationen gliedern, werden jeweilen durch anatomische Bemerkungen eingeleitet und ergänzt durch eine kurze Besprechung der Indikation und der Vorbereitungen der Operation. Auf theoretische Erörterungen und auf Streitfragen bezüglich der Wahl der Anästhesierungsflüssigkeiten und der Anästhesierungsmethoden wird nicht eingegangen.

Portmann und Leduc benutzen als Lichtquelle zu allen Lokalanästhesien den elektrischen Stirnspiegel nach Clar. 2 Stunden vor dem Eingriff wird in der Regel Skopolaminmorphium verabreicht. Zur Oberflächenanästhesie (Stutzen der Muscheln, Entfernung von Nasenpolypen usw.) verwenden sie die 10%ige Kokainlösung mit Adrenalinzusatz; um Verwechslungen zu vermeiden, ist die Kokainlösung rötlich gefärbt, die Lösung wird in Fläschchen mit weißem Glas aufbewahrt. Zur Infiltrationsanästhesie empfehlen sie durchwegs die ½%ige Novokainlösung, der auf je 2 ccm 1 Tropfen Adrenalin der Stammlösung oder auch weniger beigegeben ist. Mit der Injektionsmenge sind sie eher zurückhaltend; mit 12 ccm der ½%igen Novokainlösung sei vollkommene Anästhesie zur Radikaloperation der Kieferhöhle zu erreichen, für größere Operationen wie Kehlkopfexstirpation benötigen sie ungefähr 70 ccm. Für gewisse Zwecke (für die Parazentese, für die Anästhesie der Paukenhöhle bei der Radikaloperation, bei Peritonsillitis) wird die Bonainsche Lösung verwendet, welche aus gleichen Teilen Kokain, Menthol und krist. Karbolsäure besteht; um bei Anästhesierung des Trommelfelles nicht etwa eine zu stark ätzende Wirkung zu riskieren, soll das liquide de Bonain nicht eingetropft, sondern nur mittelst ganz kleinen Wattetampons während 10 Minuten aufgelegt werden. Mit Recht vertritt Portmann den Standpunkt, daß die Novokaininjektionen prinzipiell nicht in sitzender, sondern in liegender Stellung des Patienten vorgenommen werden sollen. Das Operationsfeld wird mit Jodtinktur gereinigt und bei empfindlicher Haut das Jod nachträglich mit Alkohol abgewaschen. Damit bei Operationen in der Gesichtshaut der Hautschnitt am Schluß der Operation in richtiger Lage genäht wird, setzen die Autoren vor Anlegen des Hautschnittes einige Punkte mit dem Höllensteinstift, der in Verbindung mit der Jodtinktur Jodsilber von grauer Farbe bildet, so daß man die Punkte deutlich sieht. Referent möchte empfehlen, das Setzen von feinen Punkten mit 3%iger steriler Methylenblaulösung, die Punkte werden mit der feinen Nadel einer Pravazspritze (ohne Spritze) aufgetragen und sind nach einigen Tagen spurlos wieder verschwunden, ohne je Flecken zu hinterlassen. — Die Autoren nehmen die Lokalanästhesie in einem Vorzimmer vor, im Operationssaal soll völlige Stille herrschen, die Ohren des Patienten sind mit Watte verstopft. Derjenige, der die Lokalanästhesie vornimmt — an den französischen Kliniken besorgt sie oft immer wieder der gleiche Assistent —, soll prinzipiell

auf folgende Punkte achten: 1. Sich versichern, daß die Nadel nicht verstopft ist; 2. die Nadel einstechen, ohne daß sie vorerst der Spritze aufsitzt, namentlich in der Nähe größerer Gefäße; 3. die Nadel beim Einstechen gut in der Hand halten, lange, schmale Nadel mit der Kompresse fassen; 4. bei Richtungsänderung der Nadel sie vorerst wieder unter die Haut zurückziehen und dann erst in anderer Richtung vorschieben; 5. die Nadel nicht bis auf den Knochen stoßen, sonst wird sie unscharf und macht Verletzungen des Gewebes beim Herausziehen. — Nach der Erfahrung der beiden Autoren läßt sich die einfache Warzenfortsatzeröffnung mit 16 ccm ½%iger Novokainlösung ohne Schmerz durchführen, aber sie ziehen doch in der Regel die Narkose vor, weil das Hämmern für den Patienten unangenehm ist, auch dann, wenn der Kopf des Patienten auf Kissen ruht und ein Bleihammer benutzt wird. — Zur Radikaloperation der Kieferhöhle empfehlen sie das Caldwell-Lucsche Verfahren, mit Benutzung der Leitungsunterbrechung; kariöse Zähne sollen entfernt, und es sollen, was wohl manchem Kollegen etwas übertrieben erscheinen wird, Schnauz oder Bart abrasiert werden. Auch zur Radikaloperation der Stirnhöhle glauben sie beide Augenbrauen rasieren zu müssen. Bei endolaryngealen Eingriffen (Entfernen von Stimmbandpolypen usw.) wird ausschließlich die Oberflächenanästhesie mit 10%iger Kokainlösung empfohlen und eigentümlicherweise die Anästhesierung des Nervus laryngeus sup. nicht berücksichtigt, welche die Unempfindlichkeit der Kehlkopfschleimhaut vertieft und verlängert. — Eingehend werden auch besprochen die Anästhesierungsmethoden zu den verschiedenen operativen Eingriffen im Gesicht und in der Mundhöhle, am Unter- und Oberkiefer, ferner die Anästhesie zur Vornahme der Strumektomie, Laryngofissur und Laryngektomie. Zu kurz geraten ist der Abschnitt über die Anästhesie bei Tracheobronchoskopie.

Das 320 Seiten zählende Buch liest sich leicht und zeugt von der großen Erfahrung, dem kritischen Sinn und dem didaktischen Geschick Portmanns. Im übrigen führt die Lektüre des Buches zu der Schlußfolgerung, daß bezüglich der Anästhesierungsmethoden auf deutschem und französischem Sprachgebiet keine wesentlichen Differenzen bestehen.

Denker-Kahler, Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde mit Einschluß der Grenzgebiete. Verlag von Julius Springer, Berlin, und J. F. Bergmann, München. IV. Band: Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle. 4. Teil. 774 Seiten. Geh. 93.—, geb. 99.60 RM.

Besprochen von A. Zimmermann, Kiel.

Mit dem Erscheinen dieses neuen Bandes des Handbuches der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde von Denker und Kahler rückt das den derzeitigen Stand der Erkenntnisse und Erfahrungen unseres vielgestaltigen

Fachgebietes in vorbildlicher Weise zusammenfassende Werk seinem Abschluß wesentlich näher. Der vorliegende Band enthält in Fortsetzung des 3. Teiles des IV. Bandes den speziellen Teil der Pathologie und Therapie der Infektionskrankheiten, der pflanzlichen und tierischen Parasiten, der Erkrankungen bei verschiedenen Dermatosen, der Tropenkrankheiten und der Blutungen aus den oberen Luftwegen.

Aus der Feder von E. Glas, Wien, stammen die Bearbeitungen der akuten Exantheme, der Influenza, des Keuchhustens, des Typhus, des Flecktyphus, der Diphtherie, des Rotzes und des Milzbrandes. Besonders eingehend werden die akuten Exantheme besprochen, bei denen auch die neuerdings viel diskutierte und für den Rhino-Laryngologen differentialdiagnostisch bedeutungsvolle sog. „vierte" und „fünfte Krankheit" abgehandelt wird. Die Glasschen Beiträge bringen in gedrängter Kürze alles Wesentliche und berücksichtigen, zumal auch in immun-biologischer Hinsicht, die neuesten Ergebnisse der Forschung. Dadurch werden sie zu einer Fundgrube wertvoller klinischer Belehrung.

Die spezielle Pathologie und Therapie der „Tuberkulose der oberen Luftwege" ist von Edmund Meyer, Berlin, in einer ausgezeichneten, über 110 Seiten fassenden, allerdings schon 1923 abgeschlossenen Bearbeitung zusammengefaßt. Den breitesten Raum nimmt dabei, ihrer überragenden klinisch-praktischen Bedeutung entsprechend, die Kehlkopftuberkulose ein. Dieser Darstellung kommen die in den Text eingefügten aufschlußreichen histologischen Bilder der Sammlung Manasses, die z. T. in Schwarzweiß, z. T. in Farbendruck wiedergegeben sind, sehr zustatten.

Bei der Besprechung der Therapie hätte die Notwendigkeit sachverständigster fachärztlicher Lokalbehandlung in den Heilstätten einer etwas energischeren Betonung bedurft. Denn in diesem Punkte bleibt auch an sonst gut geleiteten Sanatorien häufig viel zu wünschen übrig, insofern sich die „Kehlkopfbehandlung" meist auf reine Palliativmaßnahmen in Form von einfachen Mentholöleinträufelungen beschränkt und jede kurative Therapie, auch da, wo sie aussichtsreich wäre, unterbleibt. Die vorsichtig abwägende Einstellung des Verfassers zur Tracheotomie wird wohl allgemeine Zustimmung erfahren.

Die „Syphilis der Nase und der Nebenhöhlen", „der Mundhöhle, des Rachens und des Nasenrachenraumes" stammen aus der stilistisch gewandten Feder von M. Hajek, der in sachlich klarer Form seine an dem großen Material der Wiener Klinik gesammelten reichen Erfahrungen hier niederlegt. Zahlreiche ausgezeichnete Farbenbilder aus Türcks Nachlaß, pietätvoll in den Text eingefügt, überraschen auch hier wieder durch ihren hohen künstlerischen wie didaktischen Wert und bleiben nach wie vor unübertroffen.

In ebenso scharf umrissener wie erschöpfender Form sind von G. Hofer, Wien, die „Syphilis des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Bronchien", von R. Sokolowsky, Königsberg, „die Lepra" und von H. Streit, Königsberg, „das Sklerom" bearbeitet. Man darf den Herausgebern dankbar sein, daß sie die Darstellung gerade der beiden letzten, in Mittel- und Westdeutschland relativ seltenen Erkrankungsformen, in so erfahrene Hände gelegt haben. Speziell die Streitsche Arbeit über das Sklerom befriedigt durch ihre große Vielseitigkeit. Neben der interessanten und eingehenden historischen Einleitung wäre vielleicht ein Hinweis auf die Besonderheiten der geographischen Verbreitung dieses Leidens besonders angebracht gewesen.

Die spezielle Pathologie und Therapie der „pflanzlichen und tierischen Parasiten" hat O. Seifert, Würzburg, abgehandelt.

Es ist erstaunlich, was alles hier zusammengetragen und durch Literaturhinweise sorgfältig belegt ist. U. a. orientiert eine besondere Tabelle über 32 Fälle von Askariden in Kehlkopf und Luftröhre.

In die Bearbeitung des Abschnittes „Erkrankungen der Luftwege bei verschiedenen Dermatosen" haben sich drei Autoren geteilt. Jesionek, Gießen, hat „die Hautkrankheiten der Nase" übernommen. Es ist eine Freude, sich auf diesem für den Rhinologen so wichtigen Grenzgebiete diagnostischer und therapeutischer Betätigung der sicheren Führung eines so bewährten Fachmannes anvertrauen zu können. Was diesen Beitrag so besonders wertvoll macht, ist die reiche Erfahrung, aus der heraus er geschrieben ist. Sie gibt der ganzen Arbeit jene didaktisch nicht hoch genug einzuschätzende persönliche Note.

„Die Krankheitserscheinungen im Rachen und Munde" sind von Kren, Wien, die „Erkrankungen des Kehlkopfes und der Luftröhre" von Menzel, Wien, bearbeitet. Auch diese Beiträge verdienen volle Anerkennung. Insbesondere ist es den Verfassern gelungen, den an sich etwas spröden Stoff in gute Formen zu gießen. Bei einschlägigen Fällen, deren besondere Schwierigkeiten ja wohl meist auf differentialdiagnostischem Gebiete liegen, wird man hier wohl stets zuverlässige Wegweisung erhalten, wobei die übersichtlich geordnete Literatur willkommene Unterstützung bietet.

Von hoher Warte und unter großzügigen Gesichtspunkten sind „die Tropenkrankheiten der Luftwege und der Mundhöhle" durch C. E. Benjamins, Groningen, dargestellt. Der Verfasser beschränkt sich dabei aber nicht auf die Tropenkrankheiten im engeren und weiteren Sinne, sondern gibt auch die Erfahrungen über den eigentümlichen Verlauf der auch in gemäßigten Klimaten vorkommenden Krankheiten der oberen Luft- und Speisewege in den warmen Ländern wieder. Ein glücklicher Gedanke in einer Zeit, in der die rasch fortschreitende Entwicklung des Verkehrs alle Entfernungen überbrückt,

die Kontinente nachbarlich zusammenrückt und, den gegenseitigen Austausch von Völkern und Rassen in früher ungeahnter Weise begünstigend, auch den europäischen Facharzt gelegentlich in die Lage versetzt, frühere Bewohner von Tropenländern behandeln und Überreste dort entstandener Krankheitsbilder beurteilen zu müssen. So lesen wir hier u. a. von dem allgemeinen Einfluß des Klimas auf das Vorkommen von akuten Infektionen der oberen Luftwege, von der allgemeinen Neigung zu Blutungen, vom Einfluß rassepathologischer Eigentümlichkeiten sowie eigenartiger Gewohnheiten der Eingeborenen auf Krankheitsentstehung und Krankheitsverlauf, vom Geruchsinn der Tropenvölker und von vielen anderen interessanten Dingen mehr. Sodann werden die eigentlichen Tropenkrankheiten in allen Einzelheiten besprochen und schließlich die kosmopolitischen Erkrankungen der oberen Luftwege in ihren besonderen Verlaufseigentümlichkeiten in den Tropen eingehend geschildert. Es ist hier eine solche Fülle des Interessanten in so anregender Form geboten, daß sich der ganze Beitrag wie ein spannender Roman liest, den man erst aus der Hand legt, wenn die letzte Seite zu Ende geht. Die Benjaminssche Arbeit gibt dem ganzen Bande zweifellos einen besonders wertvollen Gehalt.

Der Band schließt mit einem ausgezeichneten, übersichtlich gehaltenen Beitrage von A. Thost, Hamburg, über „Blutungen aus den Luftwegen". Auch hier kommt dem Verfasser seine reiche klinische Erfahrung an einem großen Material zustatten, und auch der vielseitig geübte Therapeut wird hier manchen neuen guten Ratschlag, der sich Thost in eigener, langjähriger Praxis bewährt hat, finden. Vielleicht hätte unter den blutstillenden Maßnahmen neben der milderen Argentumperle auch noch die Chromsäureperle mit ihrer oft sehr erwünschten Tiefenwirkung erwähnt und die Bedeutung der systematischen Regulierung der Nasenatmung zur Herabsetzung des Blutdruckes im Kopfgebiet hervorgehoben werden dürfen, ein kleines Hilfsmittel, das leichtere Blutungen aus Nase oder Nasenrachenraum oft überraschend schnell und auf die einfachste Weise zum Stehen bringt. Auch die Besprechung der Blutungsprophylaxe hätte sich hier zwanglos einfügen lassen.

Alles in allem: auch dieser Band reiht sich würdig allen übrigen bisher erschienenen an und hilft als wertvoller Teil ein grundlegendes Ganzes zu gestalten, auf dem Forschung und Lehre zuverlässig weiterbauen, und aus dem auch der praktisch tätige Facharzt in jeder Lage wertvolle Belehrung und die für sein ärztliches Handeln so notwendige wissenschaftliche Vertiefung gewinnen kann.

J. Lewidoff: 1. Das Hinlenken des Tones nach den Anfallstellen des Gaumens beim Singen. Mit einem Vorwort des Prof. L. Lewin. In russischer Sprache. 55 Seiten. — 2. Die Bildung der Singstimme und die funktionellen Störungen des Stimmapparates. Ein Versuch für die Methodik des Gesangunterrichtes wissenschaftliche Unterlagen zu finden. In russischer Sprache. 119 Seiten. Verlag Triton, Leningrad.

Besprochen von A. de Forestier, Leningrad.

Lewidoff bemüht sich in seiner ersten Schrift, auf Grund eigener Versuche, verständlich zu machen, wie die längst empirisch gefundene Tatsache, dem gesungenen Ton dadurch mehr Schönheit zu verleihen, daß man ihn nach vorn („avanti" der italienischen Gesangspädagogen), zur Mitte des harten Gaumens streben läßt, auf physikalischen Gesetzen beruht. Eine Reihe von Experimenten des Verfassers beweist, daß Nase und Nasennebenhöhlen ausschlaggebende Resonatoren darstellen und daß Ansichten, wie die von Musehold, Lermoyez u. a., welche behaupten, die Nase und deren Nebenhöhlen hätten für die Klangschönheit der Stimme eine untergeordnete oder gar keine Bedeutung, unrichtig sind. Einer der Versuche zeigt, daß eine Stimmgabel über einer gesunden Highmorshöhle stärker tönt, als wenn die Höhle krank und mit Eiter oder sonstigem Inhalt erfüllt ist. Hierzu wurde eine mit einem Schlaghammer versehene Stimmgabel benutzt, deren Fuß so konstruiert war, daß er, in den unteren Nasengang eingeführt, an die nasale Wand der Höhle gesetzt werden konnte. Wenn es auch schwierig sein mag, den Grad der Beteiligung der Nebenhöhlen bei der Resonanz zu berechnen, sowie den genauen Mechanismus dieser ganz aufzuklären, die notwendige Beteiligung der Nebenhöhlen als Resonatoren hat Lewidoff durch diesen und andere Versuche erwiesen.

Einer der Hauptpunkte ist also beim richtigen Singen, neben einer sich anatomatisch, instinktiv richtig regulierenden Atmung, die Richtung, die die Tonwellen beim Singen zu nehmen haben, um ein Optimum der Resonanz in der Nase und deren Nebenhöhlen zu erzielen. Der zu treffende Abschnitt des harten Gaumens liegt etwa in der Mitte desselben, von da übertragen sich die Schallwellen auf das Septum nar., das wie ein Steg, ähnlich wie der Steg der Streichinstrumente, das Vibrieren der umgebenden Räume und das Mitschwingen der in denselben eingeschlossenen Luft verstärkt. Unter solchen Bedingungen kommen erst die harmonischen Obertöne zu voller Geltung. Bei mehreren operierten Sängern, denen die Septumresektion gemacht worden war, ließ sich konstatieren, daß, nach der Resektion des Septum carilagineum, die Stimme an Schönheit eingebüßt hatte, und daß den Sängern das „Wiederfinden" ihrer früheren Stimme und das Nachvornebringen des Tones sehr schwer wurde.

Notwendig zum richtigen Ausströmen des Tones nach den Ansatzstellen am harten Gaumen ist eine richtige Zungenhaltung, die darauf beruht, daß der Zungengrund gesenkt und tonisch verkürzt gehalten wird, wodurch sich auch der Kehldeckel hebt. Diese Erweiterung des Rachenumfanges ermöglicht den Schallwellen, ungebrochen, gerade und von keinem Widerstande abgeschwächt, den Anprall an den harten Gaumen.

Der Gesangsunterricht hat die Aufgabe, die günstigsten Bedingungen für die Anerziehung des Reflexvorganges, den der Gesang darstellt, unter Berücksichtigung der Gesetze der Anatomie, Physiologie und Physik zu schaffen. In klarer, einleuchtender Form gibt der Autor hierzu grundlegende Hinweise.

Auch in seiner zweiten Schrift, die noch manches zu Obigem ergänzt, geht Lewidoff dem Wesen der Gesangstechnik auf den Grund. Er ist dazu besonders begabt, da er in sich die beiden interessierten Hauptgebiete vereinigt, das des Laryngologen und früheren professionellen Sängers. Die Schriften haben daher sehr viel Überzeugendes an sich, sowohl die Logik des Experimentes, wie die subjektive Erprobung durch eigene Erfahrung helfen hier der Einsicht in die verwickelten Fragen der Gesangsvorgänge. Es bilden so die beiden vorzüglichen Schriften einen kleinen Leitfaden für den, der sich zum Sänger ausbilden will, sowie den, der Gesangsunterricht erteilt, sie bereichern aber auch uns Laryngologen in der Kenntnis von der Funktion des Stimminstrumentes beim Kunstgesang und geben dann noch manchen Hinweis für das Verständnis der funktionellen Erkrankung desselben.

Es sind keine starren Regeln oder Methoden, denen er für den Unterricht das Wort redet, er weist im Gegenteil an mehr als einer Stelle darauf hin, daß es solche kaum gibt, daß es verkehrt ist, die Naivität der Stimmbildung durch kopieren der Manier des Lehrers zu vergewaltigen, er beschränkt sich eigentlich mehr auf den Hinweis aller der gebräuchlichen Schädlichkeiten der vielen Schulen, die dem komplizierten Muskelapparat des Larynx, Rachens und Mundes bestimmte Bewegungen aufzwingen. Es ist das Muskelgefühl für das Maß und die Größe der Kontraktionen der Muskelgruppen, das dem Sänger Leiter und Hinweis in seiner Arbeit sein soll, das seine Stimme entschleiern, von unschönen Färbungen befreien, und schönere Klangfarben finden helfen soll, die ihr eine neue, bessere Tönung geben.

Das charakteristische Detonieren der Phonastheniker führt Lewidoff auf eine Änderung in der Haltung des Kehldeckels zurück. Er glaubt, daß dem Kehldeckel die Aufgabe zukommt, die Genauigkeit der Tonhöhe in gewissem Grade zu korrigieren. Die Höhe des im Kehlkopfe gebildeten Tones hängt bekanntlich von der gegenseitig abgewogenen Funktion zweier antagonistisch wirkenden Kräfte ab, einerseits der

Anspannung der Stimmbänder, andererseits des Druckes des Luftstromes. Aus der Tatsache, daß bei der Heilung der Stimmfunktion das Detonieren aufhört und auch die richtige Haltung des Kehldeckels wieder hergestellt wird, ergibt sich, daß die Bewegungen der Epiglottis einen reflektorischen Akt darstellen, der zum Ziel hat, die Höhe des Tones in dem Falle zu korrigieren, in dem die koordinierte Arbeit der Stimmbänder und des Luftstromes aus dem einen oder dem anderen Grunde gestört ist. Das wird des weiteren durch Beobachtungen des Verfassers genauer belegt.

Die Aufgabe, die sich der talentvolle Autor in den beiden Schriften gesetzt hat, hat er in klarer, durchdachter, einleuchtender Form gelöst und so erheblich zur Verdeutlichung der an sich so verwirrten Probleme der Vokalpädagogik beigetragen.

Stenvers, Röntgenologie des Felsenbeines und des bitemporalen Schädelbildes. Julius Springer, Berlin 1928.

Besprochen von Dr. Sonnenkalb, Chemnitz.

Das Buch ist hauptsächlich für den Neurologen geschrieben.

Im I., technischen Teil, werden die vom Verf. vorwiegend geübten Aufnahmerichtungen beschrieben, es wird die Wichtigkeit typischer Bilder betont. Einige bisher noch unklare Linien im Schädelbilde werden gedeutet. Die Rhesesche Aufnahme dient zur Darstellung der Augenhöhle. Fürs Ohr verwendet Verf. lediglich die von ihm angegebene Aufnahme.

Im II., diagnostischen Teil, wird wesentlich auf die Tumoren eingegangen, sowohl auf die Hypophysen- wie auf die extrasellären intrakraniellen Geschwülste. Es wird dazu die bitemporale Aufnahme verwandt. Die Veränderungen im Bild werden hervorgerufen durch mechanische Momente, die durch den Druck der wachsenden Geschwulst und den dilatierenden Stauungsdruck in den Ventrikeln entstehen. So finden sich typische Bilder vom Schädelskelett, die sich vor allem in Formveränderung der Sella, vermehrten Impressiones digitatae, Lochbildung im Schädelknochen, evtl. Auseinanderweichen der Nähte darstellen. An der Hand instruktiver Krankengeschichten und Sektionsbefunde werden die Verhältnisse folgerichtig entwickelt und gezeigt, daß sich aus den Bildern häufig Sitz, Größe, Wachstumstendenz und Operabilität der Tumoren ableiten läßt. Gute Röntgenogramme erübrigen oft die Ventrikulographie, die Verf. nur ausnahmsweise angewendet wissen will.

Der III. Teil handelt vom Felsenbein. Verf. wendet nur seine Felsenbeinaufnahme an, die einen besonders guten Überblick über Labyrinth und inneren Gehörgang gibt. Er macht grundsätzlich vergleichende

Aufnahmen beider Seiten. Wesentlich ist der Abschnitt über die Kleinhirn-Brückenwinkeltumoren. Neben der Erweiterung des inneren Gehörganges kommt die Arrosion der hinteren Pyramidenfläche gut zum Ausdruck. Das bitemporale Bild gibt Aufschluß über eine durch Druck auf den Aquädukt hervorgerufene Ventrikelstauung. Es folgen Röntgenogramme bei Pyramidenfrakturen. Bei der otogenen Meningitis ist das Bild der Warzenfortsätze wichtig, nach der Zerebrospinalmeningitis findet sich zuweilen entsprechend der Oktavusschädigung Fehlen der Bogengangszeichnung als Ausdruck der Verödung. Der Abschnitt über Otitis media bietet nichts Neues. Es wird auf die Tumoren von Ohr und seiner Umgebung, die Gehörgangsatresie und die Knochensystemerkrankungen eingegangen. Beim Menière findet man zuweilen starke Erweiterung eines oder beider inneren Gehörgänge, bei der Otosklerose verschwommene Labyrinthzeichnung und Fehlen des Anfangsteils des Ductus cochlearis.

Dem Buch sind zahlreiche ausgezeichnete Bilder und klare Skizzen beigegeben. Das Werk, dessen Schwergewicht auf der Tumordiagnose liegt, ist von Interesse auch für den Otologen, der sich häufig mit den Hirngeschwülsten beschäftigen muß.

R. Lorente de Nó, Die Labyrinthreflexe auf die Augenmuskeln nach einseitiger Labyrinthexstirpation nebst einer kurzen Angabe über den Nervenmechanismus der vestibulären Augenbewegungen. Urban und Schwarzenberg 1928. 205 Seiten mit 186 Abbildungen im Text und auf 22 Tafeln. RM. 15.—, geb. RM. 18.—

Besprochen von Dr. de Kleijn, Utrecht.

Der Endeindruck, den das Studium dieser Monographie hinterläßt, ist in erster Linie der, daß das Werk mit außergewöhnlicher Arbeitskraft und besonderer Intelligenz ausgeführt worden ist.

Das Hauptverdienst de Nos ist m. E. erstens, daß er in dieser Arbeit, ebenso wie in früheren, beim Registrieren der Augenmuskeln nach der Methode von Topolanski-Bartels systematisch die Bewegungen von allen sechs Augenmuskeln untersucht hat, während frühere Untersucher sich im allgemeinen nur mit der Registrierung der Mm. rectus internus und externus begnügt haben. Zweitens, daß er, wenn es sich um Eingriffe am Zentralnervensystem handelte, nach Beendigung der Experimente immer das Zentralnervensystem genau mikroskopisch untersucht hat. Wiewohl die schönen Untersuchungen von Bauer und Leidler die Notwendigkeit einer derartigen Untersuchung schon längst gezeigt haben, ist aus der Literatur genügend bekannt, daß dieselbe noch öfters versäumt wird. Kein Wunder ist es, daß gerade de No als Schüler von Cajal und als selbständiger Forscher auf dem Gebiete der Anatomie des

Zentralnervensystems sich besonders zu derartigen Versuchen hingezogen fühlt. So findet man in dieser Monographie wiederholt Beispiele angeführt, welche die von Bárány und auch von Magnus vertretene Ansicht, daß man beim Studium der Vestibularreflexe die Rolle und den Zustand des Zentralnervensystems nie aus den Augen verlieren soll, immer wieder bestätigen.

Die außergewöhnlich große Anzahl von genau beschriebenen Einzelbeobachtungen mit zugehörigen Figuren macht es unmöglich, auch nur in großen Umrissen die verschiedenen Resultate und Befunde des Verf. kritisch zu besprechen. Es mögen darum hier nur einzelne Schlußfolgerungen, welche Verf. aus seinen Experimenten zieht, näher erörtert und zum Schluß auch einige prinzipielle Bedenken geäußert werden.

Diese Schlußfolgerungen sind u. a. die folgenden:

1. Jedes Kaninchen zeigt nach einseitiger Labyrinthexstirpation einen anderen Spontannystagmus, woraus hervorgeht, daß der Einfluß eines Labyrinths auf die Augen bei jedem Tier verschieden ist.

2. Die Art des Nystagmus ist für jeden Muskel konstant, jedoch beteiligen sich bei den verschiedenen Kopflagen nicht immer dieselben Augenmuskeln am Nystagmus.

3. Während der nystagmischen Zuckungen wird, ebenso wie bei der tonischen Ablenkung, das Gesetz der reziproken Innervation treu befolgt, d. h. gleichzeitige Kontraktion oder Erschlaffung zweier antagonistischer Muskeln kommt nie vor. Bei der Augenablenkung zeigen die Mm. r. ext., r. inf. und obl. inf. an der operierten Seite, die Mm. r. int., r. sup. und obl. sup. an der gesunden Seite eine Tonuszunahme.

4. Bei den tonischen Labyrinthreflexen auf die Augen, welche schon unmittelbar nach der Operation auslösbar sind, wird das Gesetz der reziproken Innervation nicht befolgt. Die Maximastellungen der Labyrinthreflexe bei Drehung I (um die bitemporale Achse) ändern sich nach einseitiger Labyrinthexstirpation, und da bei Drehung I die beiden Labyrinthe gleich lang erregt werden, so können die Kopfstellungen für die Maxima nur in sehr beschränktem Ausmaß von der Lage im Raume, von gewissen Labyrinthendstellen (Otolithenorganen usw.) abhängig sein. Die Maxima der Reflexe hängen hauptsächlich von der Art und Weise ab, wie das Nervensystem die Erregungen der einzelnen sensorischen Labyrinthorgane zusammensetzt.

5. Die Kontraktionen und Erschlaffungen der verschiedenen Muskeln treten nicht synchronisch auf, sondern jeder Muskel kontrahiert sich nach einem bestimmten Rhythmus.

6. Vom physiologischen Standpunkt ist es uns nicht erlaubt, von einem reflexbestimmenden Organ zu sprechen, wir können nur vom Labyrinthsystem reden (dem Labyrinth, Kernen, Kleinhirn usw.).

7. Es scheint, daß unmittelbar nach einseitiger Labyrinthexstirpation

die Nervenzentren auf die Reizung von nur einem Labyrinth mit Reflexen antworten, die unter Umständen die normale Größe haben können. Mit dem Nachlassen der Spontansymptome nehmen die Dreh- und Lagereflexe an Stärke ab, es hat den Anschein, als ob die Zentren unterregbar würden.

8. Wir haben gute Gründe anzunehmen, daß beide Strömungen (ampullofugale und ampullopetale) im horizontalen Bogengang gleich starke Strömungen bedingen und daß beim Kaninchen bei den physiologischen (Dreh-) Reizen kein Unterschied vorkommt.

9. Die Vestibulariskerne in der Rautengrube bestimmen nicht endgültig die Drehreaktionen, auch nicht die langsame Phase des Nystagmus — dies zu tun ist die Rolle der Kerne in der Substantia reticularis.

10. Die Zerstörung des N. triangularis, selbst wenn sie nur eine unvollständige ist, auf nur einer Seite der Medulla oblongata, bringt die tonischen Labyrinthreflexe auf die Augen zum Verschwinden. Doch ist der N. triang. nicht der Kern oder das primäre Zentrum für die tonischen Augenreflexe, denn nach doppelseitiger Zerstörung des N. triangularis treten noch tonische Reflexe auf.

11. In der Substantia reticularis befindet sich ein supranukleäres Neuronensystem für sämtliche Labyrinthreflexe, wo die Erregungen der Vestibulariskerne weiter bearbeitet werden, ehe sie die Augenmuskelkerne erreichen. Für das Zustandekommen der schnellen Phase des Nystagmus sind mehr Neuronen notwendig als für das Zustandekommen der langsamen. Diese Neuronen liegen ebenfalls in der Substantia reticularis und zumindest teilweise direkt vor dem Abduzenskern.

In der Substantia reticularis gibt es auch ein Neuronensystem, das imstande ist, rhythmische Augenbewegungen auszulösen.

12. Auch ohne hinteres Längsbündel und ohne Tr. vestibulo-mesencephalicus non cruciatus, lediglich durch die Substantia reticularis können sämtliche Labyrinthreflexe geleitet werden.

13. Der Nucleus ruber kann nicht, wie Magnus und Rademaker behaupten, das Zentrum für die Auslösung der Stellreflexe und für die normale Tonusverteilung der Körpermuskulatur sein.

Der Schluß der Arbeit enthält einen Beitrag zur mathematischen Theorie des Bogengangsapparates und eine kritische Literaturbesprechung, in welcher Verf. besonders betont, daß bei der Auslösung der Labyrinthreflexe auch Strömungen der Perilymphe und Formveränderungen des häutigen Labyrinths eine Rolle spielen.

Einige Haupteinwände, welche ich gegen die obigen Schlußfolgerungen habe, mögen nun noch hier folgen.

Sehr oft werden in der Literatur Änderungen der Augenbewegungen, welche nach einem Eingriff auftreten, ohne weiteres diesem Eingriff zugeschrieben. Mit Recht betont Verf. immer wieder, daß wir bei der

Untersuchung der labyrinthären Augenreflexe nicht nur das Labyrinth, sondern auch das ganze Zentralnervensystem in Betracht ziehen müssen. Arbeitet man aber mit isolierten Augenmuskeln, dann ist es nicht weniger notwendig, sich klar zu machen, daß der Zustand des Muskels auch eine große Rolle spielt. Wer auf diesem Gebiete viel experimentell gearbeitet hat, weiß, daß plötzlich der Kontraktionszustand eines Muskels oder die Nystagmusschläge sich ändern können, ohne daß man dafür eine Ursache finden kann. Hat man nun zufällig gerade einen Eingriff vorgenommen, so ist man nur zu leicht geneigt, die aufgetretene Änderung diesem Eingriff zuzuschreiben. Bei dergleichen Versuchen ist es nicht nur gefährlich, Schlüsse zu ziehen aus einer geringen Anzahl von Versuchen, sondern auch, wie Verf. teilweise tut, Versuche in der Weise auszuführen, daß mit denselben isolierten Augenmuskeln die Untersuchungen sogar länger als 24 Stunden fortgesetzt werden. Daß man die Versuchsergebnisse unmittelbar nach der Isolierung der Augenmuskeln und 24 Stunden später nicht ohne weiteres vergleichen kann, dürfte m. E. keinem Zweifel unterliegen. In bezug auf Versuche am Zentralnervensystem gilt wohl allgemein, daß positive Resultate einen großen Wert haben, daß man aber mit negativen sehr vorsichtig sein muß. Wenn man einen Teil des Zentralnervensystems entfernt und feststellen kann, daß danach gewisse Reflexe noch auslösbar sind, so kann man daraus ohne weiteres schließen, daß für das Zustandekommen dieser Reflexe der entfernte Teil des Zentralnervensystems nicht unbedingt notwendig ist. So danken wir z. B. de No die ganz wichtige Feststellung, daß auch ohne hinteres Längsbündel und ohne Tr. vestibulo-mesencephalicus non cruciatus noch alle labyrinthären Reflexe auslösbar sind. Jedoch kann man nicht vorsichtig genug sein mit Schlüssen aus negativen Befunden. Wenn man einen Teil des Zentralnervensystems entfernt und danach gewisse Reflexe nicht mehr auslösen kann oder dieselben qualitativ oder quantitativ geändert findet, darf man diese Befunde nicht ohne weiteres dem Fehlen jener gewissen Teile des Zentralnervensystems zuschreiben. Genügend Beispiele in der Literatur zeigen, daß man auf diese Weise nur zu leicht Fehlschlüsse ziehen kann. Nach Meinung des Referenten ist es dem Verf. bei seinen Versuchen am Zentralnervensystem nicht immer gelungen, diese Klippe zu umsegeln.

Zum Schluß möchte ich auf bestimmte Versuche etwas näher eingehen, besonders weil Verf. in früheren Arbeiten verschiedene weitgehende Schlußfolgerungen aus dergleichen Versuchen gezogen hat. Er gibt an, daß während der nystagmischen Zuckungen ebenso wie bei der tonischen Augenablenkung nach einseitiger Labyrinthexstirpation das Gesetz der reziproken Innervation treu befolgt wird. Er meint aber, aus seinen Versuchen schließen zu können, daß bei den tonischen Labyrinthreflexen auf die Augen dieses Gesetz nicht gilt. A priori ist es

schon unwahrscheinlich, daß das Gesetz der reziproken Innervation wohl bei der tonischen Augenablenkung, nicht aber bei den übrigen tonischen labyrinthären Augenreflexen angetroffen werde. Dazu kommt noch, daß Ref. früher zeigen konnte, daß bei den tonischen Halsreflexen auf die Augen eine deutliche reziproke Innervation vorhanden ist. Verf. schreibt nun: „Diese Behauptung von mir ist von einigen Physiologen (vgl. das Referat von Dusser de Barenne), allerdings, ohne irgendeinen Grund dazu anzugeben, mit Zweifel aufgenommen worden. Ich glaube, daß die Kurven der Abb. 10 imstande sind, jeden Zweifel zu beseitigen", und etwas weiter: „Es sei mir gestattet, besonders hervorzuheben, daß in dieser Kurve gar kein subjektiver Faktor enthalten ist: ich habe mich darauf beschränkt, das Kaninchen festzubinden und die Augenmuskeln mit den Schreibhebeln in Verbindung zu setzen. Was die Muskeln geschrieben haben, das steht unverändert in der Abbildung." Es tut mir leid, daß mein Zweifel auch durch die neuen Kurven nicht beseitigt worden ist. Selbstverständlich wird niemand daran zweifeln, daß de No seine Untersuchungen mit großer Exaktheit ausgeführt hat. Es genügt jedoch nicht, ein Kaninchen festzubinden und die Augenmuskeln mit den Schreibhebeln in Verbindung zu setzen. Erforderlich ist auch, daß die Apparatur so eingerichtet sei, daß die Kurven nur die von den tonischen Labyrinthreflexen ausgelösten Augenkontraktionen wiedergeben. Gerade Registrierung bei verschiedenen Stellungen des Kopfes im Raume stellt an die Apparatur große Forderungen.

Wie dem auch sei, in einer großen Versuchsreihe mit anderer und u. E. zweckmäßigerer Technik haben Dusser de Barenne und Ref. gefunden, daß auch bei den tonischen Labyrinthreflexen auf die Augen das Gesetz der reziproken Innervation befolgt wird. In der demnächst erscheinenden Arbeit möge auf den Unterschied zwischen den Befunden von de No und den unsrigen näher eingegangen werden. Welche Ansicht aber auch die richtige sei, jedenfalls geht aus alldem hervor, daß wir noch weit entfernt sind von einem richtigen Verständnis der verschiedenen labyrinthären Funktionen, so daß auch hier Bescheidenheit nicht nur eine Zierde, sondern eine direkte Notwendigkeit für jeden Naturforscher ist. Zum Schluß muß es Ref. vom Herzen, daß de Nó in seinen Arbeiten auf obigem Gebiet sich häufig zu apodiktisch äußert und auch bei der Beurteilung von Arbeiten anderer die richtige Mäßigung nicht immer in acht nimmt.

Fach- und Personalnachrichten.

Geh. Rat Walb, Bonn, konnte bei bestem Wohlbefinden — wie wir leider verspätet erfahren —, am 17. Oktober vorigen Jahres seinen 80. Geburtstag begehen.

Dr. Kindler, Assistenzarzt der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten in Graz hat sich für Oto-Laryngologie habilitiert.

Prof. Steurer hat den Ruf nach Rostock angenommen. Die Vorschlagsliste der medizinischen Fakultät hatte gelautet: primo loco Prof. Grünberg, Bonn, secundo loco Prof. Tonndorf, Göttingen, tertio loco Prof. Steurer, Tübingen, quarto loco Prof. Runge, Hamburg.

Geh. Rat Denker hat aus seiner Stiftung erneut einen Preis in Höhe von 2000 M. ausgesetzt für denjenigen, der innerhalb der nächsten 2 Jahre, d. h. bis zum 1. April 1931, die beste Arbeit über die Physiologie des Hörens veröffentlicht. Als Preisrichter wurden von der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte gewählt die Herren: Prof. Gildemeister, Leipzig, Geh. Rat Frank, München, und Prof. Hegener, Hamburg.

Geh.-Rat Prof. Heims-Haymann feiert am 7. März d. Js. seinen 80. Geburtstag; die Herausgeber des Archivs senden dem verehrten Nestor der deutschen Rhino-Laryngologie zu seinem Ehrentage ihre besten Glückwünsche.

Die philosophische Fakultät der Universität Rostock hat Geh. Rat Prof. Dr. Otto Körner in Anerkennung seiner Arbeiten auf dem Gebiete der altgriechischen Natur- und Heilkunde zu ihrem Ehrendoktor ernannt.

Dr. Erich Wirth, Assistenzarzt an der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Heidelberg hat sich für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

Aus dem anatomischen Institut der Universität Utrecht, Holland.

Beitrag zur Kenntnis der Maculae acusticae bei Säugetieren.

Von H. M. de Burlet und J. M. Hoffmann.

Mit 33 Abbildungen.

1. Einleitung.

In verschiedenen Arbeiten, welche sich hauptsächlich mit der Stellung der Maculae acusticae im Schädel befaßten, wurde nebenbei auch einiges über Gestalt und Größe derselben mitgeteilt. Es wurde dabei festgestellt, daß die Macula Sacculi bei den damals untersuchten Formen, was ihre Gestalt anbelangt, charakterisiert ist durch eine sich nach dorsal erstreckende Ausbreitung ihres Vorderendes, welche als Dorsallappen bezeichnet wurde, und welche ihre Innervation aus dem Ramus utricularis erhält.

In einem kürzlich erschienenen Aufsatz von einem von uns (de B., Zur vergleichenden Anatomie der Labyrinthinnervation) wurde seitdem versucht, darzutun, daß der geteilte Zustand des Ramus saccularis keine Spezialität der Säuger ist, sondern auch bei anderen Wirbeltierklassen angetroffen wird. In sehr verschiedener Weise treten die Nervenfasern, welche den Sacculus versorgen, durch die Ohrkapselwand zur Hirnkapsel; bei den Säugern, wie wir weiter unten sehen werden, so gut wie immer in der Weise, daß ein Teil der Fasern mit dem Ramus posterior, ein kleinerer Teil mit dem Ramus anterior verläuft.

Während für alle übrigen Labyrinthendstellen durch die ganze Wirbeltierreihe, was die Innervation anbelangt, große Regelmäßigkeit herrscht, macht der Sacculusnerv hier eine Ausnahme, seine Bündel schließen sich in quantitativ verschiedener Weise dem Ramus anterior, oder posterior, oder beiden an, oder sie verlassen durch eigene Öffnung(en) die Labyrinthkapsel. Für die Deutung dieser Zustände sei auf die eben zitierte Abhandlung verwiesen.

Auch die Frage, weshalb es gerade der Sacculusnerv ist, und nicht einer von den Nerven, welcher eine andere Endstelle versorgt, der dieses wechselnde Verhalten zeigt, wurde dort berührt. Zum richtigen Verständnis des folgenden ist es nötig, einige Hauptsachen, diesen Punkt

betreffend, zu wiederholen. Bekanntlich ist in dem jugendlichen Labyrinthbläschen nur ein einziger Sinnesepithelfleck vorhanden. Dieser teilt sich zunächst in zwei Teile. Die Abb. 1 stellt schematisch den Zustand der Sinnesendstelle und des Nervus octavus gerade vor dieser ersten Teilung dar.

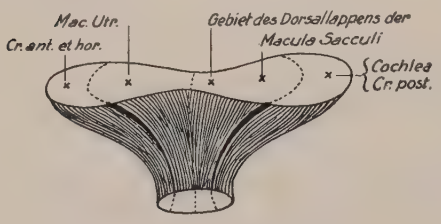


Abb. 1.
Einheitliche Sinnesendstelle des Ohrbläschens, in Teilung begriffen.

Diesem Schema ist zu entnehmen, daß die Einschnürungsstelle, bald die Trennungsstelle, der Grenze der beiden künftigen Maculae entspricht; zugleich, daß die Nerven der beiden Maculae, auch wenn diese sich später mehr oder weniger weit voneinander entfernen, Nachbarn sind. In dem hier noch einheitlichen Nervenstamm sind einige Furchen eingezeichnet, welche die Abgrenzung des Ramus utricularis und des Ramus saccularis veranschaulichen mögen. Die Betrachtung dieses Schemas mag genügen, um verständlich zu machen, weshalb wohl evtl. Sacculusbündel, niemals aber z. B. Cochlearisbündel sich dem Utricularis anschließen. Andererseits kann der Saccularis wohl Cochlearisfasern enthalten, diese Endstellen und Nerven sind einander benachbart von der ersten Anlage her. In der Tat hat Oort seinerzeit derartige Fasern nachgewiesen. Interessant ist in dieser Hinsicht auch ein Befund Droogleever Fortuyns, bei welchem Fasern der Crista posterior auf großem Umweg sich dem N. Cochlearis angeschlossen hatten; der interessierte Leser sei diesbezüglich auf das Original verwiesen. Auch an anderer Stelle kommen gelegentlich aberrierende Bündel vor, welche auf diese Weise zu deuten sind; so zeichnet Retzius ein solches bei Triton, welches vom Ramus saccularis zur Mac. Lagenae zieht. Diese drei Fälle von Anlagerung von Nervenfasern an benachbarte Zweige, welche auf dem ursprünglichen Zusammenhang des Sinnesepithels beruhen, und die in gleicher Weise wie der Verlauf der Sacculusfasern bei den Säugern zu verstehen sind, wurden in Abb. 2 schematisiert zusammengestellt[1]).

Die Macula Sacculi bildet, wie aus Abb. 1 ersichtlich, die Verbindungsbrücke zwischen dem Gebiet der vorderen Sinnesendstellen, Macula Utriculi und vordere Ampullen, und dem Gebiet der hinteren Sinnesendstellen, Cochlea, Crista posterior usw. In der ganzen Wirbeltierreihe hat sie häufig die Gestalt einer länglichen, mehr oder weniger gekrümmten Sichel. Bei einigen Säugetieren konnte festgestellt werden,

[1]) Das von Lorente de Nó bei Mäuseembryonen gefundene aberrierende Bündel des Ramus anterior, welches an der lateralen Seite die Ohrkapsel verläßt und sich im Mittelohr verliert, gehört nicht in diese Kategorie.

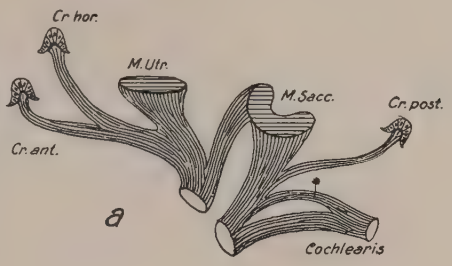
daß besonders das vordere Ende ziemlich stark dorsalwärts gekrümmt ist, eben der oben als Dorsallappen bezeichnete Abschnitt. Für nähere Einzelheiten sei auf die Arbeiten über die Stellung der Maculae acusticae verwiesen (Literaturliste Nr. 2).

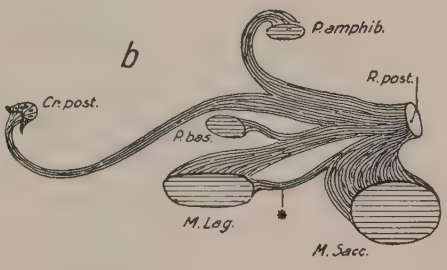
An einer größeren Reihe von Säugetieren wurde nun untersucht, ob diese Gestalt für die Macula Sacculi bezeichnend ist; außerdem wurde beachtet, ob die Krümmungsverhältnisse beider Maculae in annähernd gleicher Weise bei den verschiedenen Spezies wiederkehren. Hier und da wurden auch absolute Oberflächenmaße berechnet.

Anfangs haben wir durch Untersuchung von Schnittserien und Rekonstruktion diese Frage zu beantworten versucht; in heutiger Zeit ist dieser Weg wohl der meist naheliegende.

Später zeigte sich, daß auch mit makroskopischer Präparation hier viel zu erreichen ist. Beide Maculae wurden in frischem Zustande von einem von uns (Hoffmann) unter der stereoskopischen Lupe präpariert und dann stereoskopisch aufgenommen. Am leichtesten ist die Macula Sacculi zugänglich zu machen. An der Hand eines Frontalschnittes durch das rechte Labyrinth eines Kaninchens läßt sich dieses gut erläutern (Abb. 3).

Vom Mittelohr eindringend kann man den Steigbügel und den angrenzenden Teil des Promontorium entfernen (Linie 1). Man gelangt





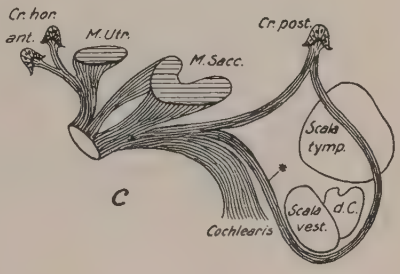


Abb. 2a.
Verästelung des Octavus mit bei Säugern häufig anzutreffendem aberrierenden Bündel (*) vom R. saccularis zum N. cochlearis.

Abb. 2b.
Triton cristatus. Verästelung des Ra. post. *: aberrierendes Bündel von Ram. saccularis zum Ram. lagenaris. Nach Retzius, Bd. 1, Taf. XXX, Fig. 6.

Abb. 2c.
Weiße Ratte. Schema der Labyrinthinnervation. * aberrierendes Bündel der Crista posterior, welches um die Scala vestibuli, den Ductus cochlearis und durch die Scala tympani zieht. Mit Benutzung einer Figur von Droogleever Fortuyn (Fig. 2, S. 8).

nun in das Spatium perilymphaticum vestibuli, welches sich nach unten in die Scala Vestibuli fortsetzt. Nach oben ist dieser Raum abgeschlossen, lateral durch die Grenzmembran, anschließend daran durch die schräggestellte laterale Sacculuswand. Die hervorquellende Perilymphe stammt nur aus dem unteren perilymphatischen Raum, die obere Abteilung, welche Utriculus und Ampullen enthält, bleibt unversehrt. Sieht man nun bei guter Beleuchtung in den so entstandenen Hohlraum hinein, so gewahrt man die genannten Membranen kaum, es sind glasartig

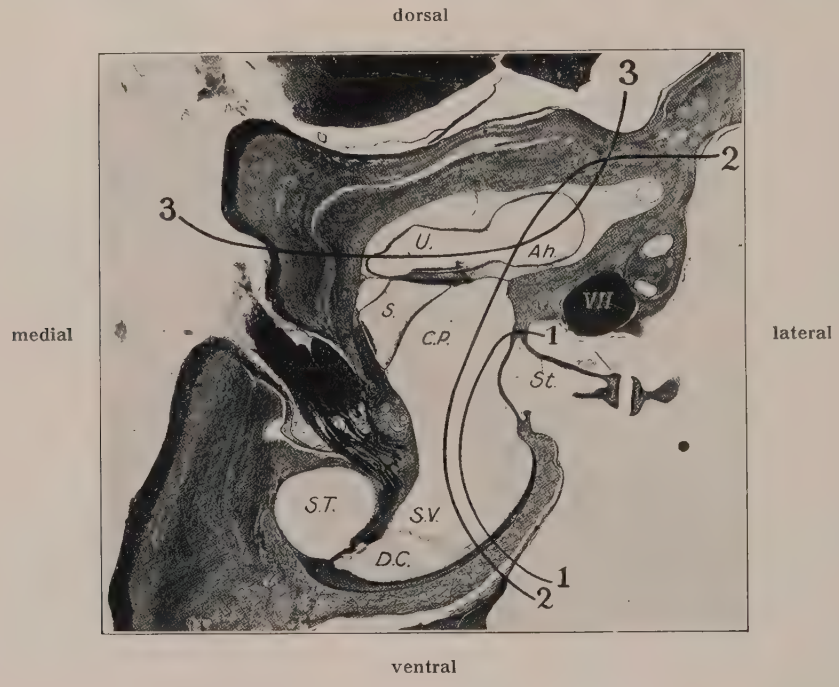


Abb. 3.
Frontalschnitt durch das rechte Labyrinth eines Kaninchens, von hinten gesehen. U Utriculus; S Sacculus; Ah Ampulla horizontalis; DC Ductus Cochlearis; CP Cisterna perilymphatica; SV Scala Vestibuli; ST Scala Tympani; St Stapes; VII N. Facialis.

durchsichtige feine Häute. Um sie sichtbar zu machen, kann man irgendein feines unlösliches Pulver einblasen; sie kommen dann deutlich zum Vorschein. Unterläßt man dieses, oder bläst man nur sehr wenig Pulver ein, so sieht man durch die laterale, auf die mediale Sacculuswand, das heißt auf die Wand, welche die Macula trägt. Letztere ist an der weißen Otolithenmembran leicht kenntlich; die Ausdehnung derselben entspricht derjenigen des Sinnesepithels. Bei manchen Tieren gestatten die lokalen Verhältnisse des Präparates jetzt die photographische Aufnahme. Bei anderen ist es erwünscht, mehr zu entfernen, um ein freieres Gesichtsfeld zu erlangen. Die Öffnung ist nach oben zu vergrößern,

man kann sogar die Ampulle des horizontalen Bogenganges und einen Teil des letzteren entfernen (Abb. 3, Linie 2). Man hat nun ein freieres Blickfeld und sieht von lateral in den Utriculus hinein, hat die Aussicht auf dessen, dem Boden aufgelagerte, Otolithenmembran; zugleich aber erblickt man darunter die Otolithenmembran des Sacculus. Durch Entfernen der lateralen Sacculuswand kann man letztere Membran ebenfalls ganz freilegen. Die Otolithenmembran des Utriculus sieht man von der Seite, perspektivisch verkürzt, als schmalen Streifen; die des Sacculus, auf ihre Fläche gesehen, in wahrer Gestalt.

Durch die Betrachtung eines derartigen Präparates durch das stereoskopische Mikroskop bekommt man zugleich einen unmittelbaren Eindruck von der gegenseitigen Lage der Maculaflächen zueinander.

Will man die Utriculusmacula genauer besichtigen, so ist es nötig, die Aussicht von oben her frei zu machen. Technisch kann dieses, besonders bei Tieren mit größeren harten Petrosa, viel schwieriger sein als die Präparation des Sacculus von der lateralen Seite aus. Man dringt erst von oben her bis in den perilymphatischen Raum vor, und legt einen größeren Teil der Dorsalfläche des Utriculus frei. Der vordere vertikale Bogengang kann dabei gespart bleiben, ebenso dessen Ampulle sowie die Ampulle des horizontalen Bogenganges. Durch die dorsale Wand hindurch erblickt man die auf dem flachen Boden des Utriculus ruhende Otolithenmembran. Da die Ampulle des vorderen vertikalen Bogenganges oder die in dieser Gegend vorhandene Pigmentierung die Otolithenmembran teilweise verdecken kann, empfiehlt es sich schließlich, das Dach des Utriculus sowie die genannte Ampulle und eventuell einen Teil der horizontalen Ampulle vorsichtig zu entfernen: Abb. 3, Linie 3 , wodurch die Membran frei zutage tritt. Auf tieferem Niveau und ein wenig medial sieht man in perspektivischer Verschmälerung die Otolithenmembran der Macula sacculi.

Es war nötig, den Leser über die Art des Zustandekommens von einigen der weiter unten folgenden Abbildungen vorläufig zu orientieren. Bei den einzelnen Bildern sind, wo erforderlich, nähere Erläuterungen hinzugefügt. Schließlich ist noch zu betonen, daß auch das beste stereoskopische Bild nicht den Eindruck, welchen das Objekt selbst hervorruft, ersetzen kann.

2. Das Material,

welches wir zur Verfügung hatten, umfaßt Vertreter folgender Ordnungen:

Es wurden untersucht, teils mikroskopisch, teils unter der Lupe, teils beides von den

Marsupialia	Didelphys
Insectivora	Talpa

	Sorex
	Erinaceus
Chiroptera	Vespertilio
Edentata	Bradypus
	Choloepus
Rodentia	Lepus
	Sciurus
	Mus
Carnivora	Felis
	Canis
Cetacea	Embryonen von Delphinus, Phocaena comm.
	Balaenoptera rostr. und andere
Ungulata	Equus
	Bos
Primates	Macacus
	Homo

3. Beobachtungen.

In Kürze möge über diese Formen folgendes mitgeteilt werden:

Marsupialia. Didelphys spec. Es handelt sich um ein jugendliches Exemplar. Die Verknöcherung der Ohrkapsel ist nicht ganz beendet. Es standen zwei Serien zur Verfügung: ein linkes sagittal geschnittenes Ohr und das dazu gehörige rechte, frontal geschnitten. Aus letzterer Serie wurde die Macula sacculi graphisch bei 40maliger Vergrößerung rekonstruiert.

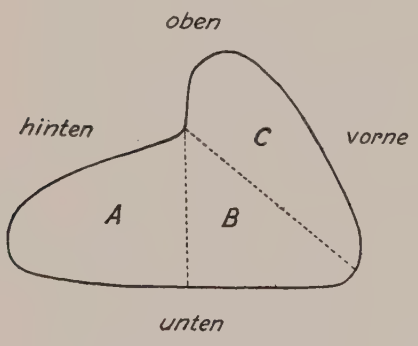


Abb. 4.
Didelphys. Rechte Macula Sacculi von lateral gesehen, der Fläche nach ausgebreitet. Vergrößerung 40mal.

Es zeigt sich, daß ein vom Ramus utricularis aus innervierter Dorsallappen C vorhanden ist. Der untere vordere (B) und der ganze hintere Abschnitt (A) werden vom Ranus inferior aus versorgt.

Die Sacculusfasern des Ramus inferior verlaufen dabei durch drei getrennte Knochenkanäle, ein sonst bei Säugern nicht oft anzutreffender Zustand. Der gewöhnliche Zustand ist der, daß die Sacculusfasern in zwei geschlossene Bündel verlaufen, wovon eins dem Ramus anterior, das andere dem Ramus posterior angegliedert ist (vgl. Abb. 2a.) Hier ist die Aufsplitterung der Saccularisfasern weiter gegangen, es sind mehrere Foramina acusticae mediae vorhanden, ein Befund, wie er bei Amphibien und Reptilien anzutreffen ist. Miyawaki hat derartige Fälle

beschrieben, auch sei auf die Arbeit Literaturliste Nr. 4 hingewiesen, wo über die Art des Zustandekommens und die Bedeutung dieser Aufsplitterung einiges mitgeteilt wurde.

Die Fläche des Dorsallappens C bildet einen nach außen schauenden stumpfen Winkel mit dem Rest der Maculafläche; dieser Zustand wiederholt sich ähnlich bei den verschiedenen Formen und läßt sich am besten beim frontalen Schnittbild erkennen. Der vom Utricularis versorgte Teil der Macula Sacculi liegt ontogenetisch der Macula Utriculi am nächsten. In Abb. 1 ist schematisch das Areal des Dorsallappens angedeutet. Die Nachbarschaft dieses Areals an das Gebiet der künftigen Macula Utriculi ermöglicht eben die Anlagerung der Sacculusfasern dieses Gebietes an den Ramus utricularis. Das andere Ende der Macula Sacculi Abb. 4A war ontogenetisch Gebieten angelagert, aus welchen das Cortische Organ und die Crista posterior hervorgingen. Der Dorsallappen ist also in diesem Sinn als das vordere Ende der Macula Sacculi anzusprechen.

Die Macula Utriculi hat vorne einen aufgebogenen Randabschnitt, welcher den vorderen Pol des Utriculus innen auskleidet, ebenfalls vorne einen aufgebogenen, medialen Abschnitt.

Insectivora. Talpa europaea. Die Macula Sacculi des Maulwurfs zeigt bei diesem praktisch als blind zu betrachtenden Tier mit seiner unterirdischen Lebensweise weder in Lage, Größe oder Form Eigentümlichkeiten, welche es von dem entsprechenden Organ anderer Formen unterscheiden. Die Macula besitzt ein scharf abgeknicktes Vorderstück, welches sich nach oben in einen ebenfalls deutlich abgeknickten Dorsallappen fortsetzt. Das Objekt ist etwas klein, um Winkelbestimmungen daran auszuführen; bei Betrachtung der Schnittbilder hat man aber den Eindruck, daß sowohl der Winkel zwischen Vorderstück und Hauptstück, als derjenige zwischen Vorderstück und Dorsallappen kleiner ist als gewöhnlich. Das bedeutet also, daß das Sacculusvorderstück annähernd frontal, mit dem Sinnesepithel nach hinten gerichtet; daß der Dorsallappen mehr horizontal als gewöhnlich gerichtet ist, mit dem Sinnesepithel nach außen und besonders nach unten. Der Dorsallappen wird wie gewöhnlich von einem Zweig des R. utricularis versorgt.

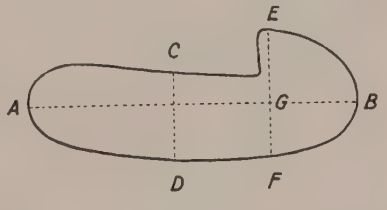


Abb. 5.
Talpa eur. Rechte Macula Sacculi von lateral gesehen, der Fläche nach ausgebreitet. Vergrößerung 40mal.

Ihre Größenverhältnisse sind in Abb. 5 wiedergegeben. Die Distanz A-B beträgt 880 μ, wovon auf den Hauptteil A G 640 μ, auf das Vorderstück B G 240 μ entfallen. Die Höhe des Hauptstückes C D be-

trägt 220 μ; die Höhe der Macula dort, wo sich die Macula nach oben erstreckt, E F, 320 μ. Die Oberfläche von Vorderstück und Dorsallappen zusammen beträgt etwa 60000 μ^2, die des Hauptstückes 130000 μ^2, die Totaloberfläche demnach 190000 μ^2.

Wie gewöhnlich, so ist auch hier die Oberfläche der Utriculusmacula etwas größer, sie beträgt etwa 280000 μ^2, d. h. gut $\frac{1}{4}$ mm^2. Ihre Breite (550 μ) ist dabei etwas geringer als ihre Länge (680 μ). Bemerkenswert ist, daß diese Macula sich nicht ganz bis zum vorderen Pol des Utriculus erstreckt, daß sie demzufolge ziemlich flach ist, besonders, da sie sich auch nicht an der Bildung der medialen Wand des Utriculus beteiligt. Als weitere Eigentümlichkeit ist zu erwähnen, daß der vordere Abschnitt der Macula Utriculi nicht wie gewöhnlich auf einer häutigen Unterlage ruht, sondern auf einer knöchernen. Diese Tatsache ist in verschiedener Hinsicht nicht ohne Wichtigkeit. Es handelt sich hier um eine teilweise Verknöcherung der Grenzmembran. Die weite Apertur, welche den oberen mit dem unteren perilymphatischen Raum verbindet und welche im allgemeinen durch die häutige Grenzmembran abgeschlossen ist, ist hier stark eingeengt. Diese Verengung kommt dadurch zustande, daß im vorderen Bezirk die Grenzmembran selbst verknöchert ist, während auch der hintere Abschnitt des Utriculus ganz von Knochen umgeben ist. Die Bedeutung dieses Verhaltens liegt darin, daß hier eine weitgehende knöcherne Abgrenzung der beiden Abteilungen des perilymphatischen Raumes gegenüber einander vorhanden ist; wodurch die Sonderstellung des unteren Abschnittes als schalleitender Raum deutlicher hervortritt. Weiter ist von Interesse, daß hier durch die knöcherne Unterlage ein Teil der Macula Utriculi sicher unbeeinflußt bleiben muß durch die Druckschwankungen, welche im unteren Abschnitt durch Steigbügelbewegungen entstehen. Das ist ein Argument für die Auffassung, daß die Macula Utriculi nichts mit Druckschwankungen des unteren perilymphatischen Raumes zu tun hat.

Nebenbei ist hier noch zu erwähnen, daß im oberen Abschnitt zwischen knöcherner und häutiger Labyrinthwand fast kein Zwischenraum vorhanden ist.

Sorex vulgaris. Auch Sorex ist im Besitze einer Sacculusmacula mit wohlentwickeltem, stark abgeknicktem Dorsallappen, welcher von einem kräftigen Zweig des N. utricularis versorgt wird. Die Oberflächenmaße sind etwa folgende: Der Hauptabschnitt, A der Abb. 4 entsprechend, mißt ungefähr 46000 μ^2, das Vorderstück mit dem Dorsallappen 37000 μ^2, die ganze Sacculusmacula demnach 83000 μ^2.

Etwas größer ist die Utriculusmacula, deren Oberfläche etwa 110000 μ^2 beträgt. Wie bei Talpa ist das Größenverhältnis der beiden Maculae zueinander ungefähr wie 2 zu 3.

Erinaceus eur. Als letzter der untersuchten Insectivoren sei der

Igel erwähnt. Zur Verfügung standen mehrere in verschiedener Richtung geschnittene Serien von Embryonen und von erwachsenen Exemplaren. Auch bei diesem primitiven Säuger ist der Dorsallappen der Sacculusmacula wiederum vorhanden, die Innervation desselben stammt vom Ramus utricularis. Die Abb. 6 ist einem älteren Embryonalstadium von 28,4 mm entnommen, sie stellt einen Frontalschnitt dar, durch den linken Sacculus, auf welchem die Macula zweimal getroffen ist.

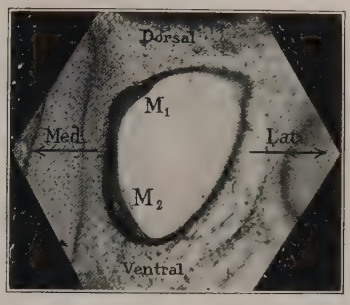


Abb. 6.
Frontalschnitt durch den linken Sacculus eines fast ausgetragenen Embryo von Erinaceus. M_1 und M_2 die zweimal getroffene Macula Sacculi.

Die dorsal gelegene Sinnesepithelstelle M_1 entspricht dem Dorsallappen. Wie ein derartiges Schnittbild zustande kommt, kann man sich leicht vorstellen, wenn man die Richtung des Pfeiles auf Abb. 7 zum Vergleich heranzieht. Man erkennt dort, wie auf dem Frontalschnitt Hauptstück und Dorsallappen der Macula getrennt angeschnitten werden müssen. Ähnliche Bilder sind auch bei älteren Stadien sowie beim erwachsenen Tier zu sehen. Bei letzterem wurde die Größe der Oberfläche bestimmt; nach Berechnung an einem Exemplar beträgt diese für den Sacculus 0,44 mm², für den Utriculus 0,56 mm².

Von Chiropteren verfügten wir nur über eine weniger gut erhaltene Serie von Vespertilio. Sie lehrte uns, daß die charakteristische Säugerform der Macula Sacculi auch hier anzutreffen ist. Der Dorsallappen wird wie gewöhnlich vom Ramus utricularis versorgt. Auch von Poljak wurde dieses bereits für verschiedene Fledermausarten gefunden.

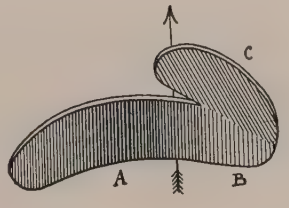


Abb. 7.
Rechte Macula Sacculi von Cavia Cobaya von lateral gesehen. A Hauptstück; B Vorderstück; C Dorsallappen.

Über die Edentaten können wir ebenfalls kurz sein. Wir hatten Gelegenheit, von dieser interessanten Säugergruppe zwei Vertreter der Familie der Bradypodidae zu untersuchen. Die Faultiere sind bekanntlich durch eine eigenartige Körperhaltung charakterisiert; einen großen, wohl den größten Teil ihres Lebens verbringen sie in hängendem Zustand. Die Krallen der vorderen und hinteren Extremitäten sind zu starken Haken ausgebildet, an diesen hängt das Tier mit etwa horizontaler Rückenlage. Diese Rumpfhaltung beeinflußt die Topographie der Eingeweide, besonders der Leber, augenscheinlich auch diejenige des Gefäßsystems [1]). Das Labyrinth bleibt aber von dieser Körper-

[1]) Literaturliste Nr. 1.

haltung unbeeinflußt. Unser Material bestand aus zwei Serien, die eine entstammte einem Neonatus von Bradypus tridactylus, die zweite einem nahezu ausgetragenen Choloepus didactylus. Genaue Messungen wurden nicht ausgeführt, grobe Abweichungen in der Stellung der Maculae oder

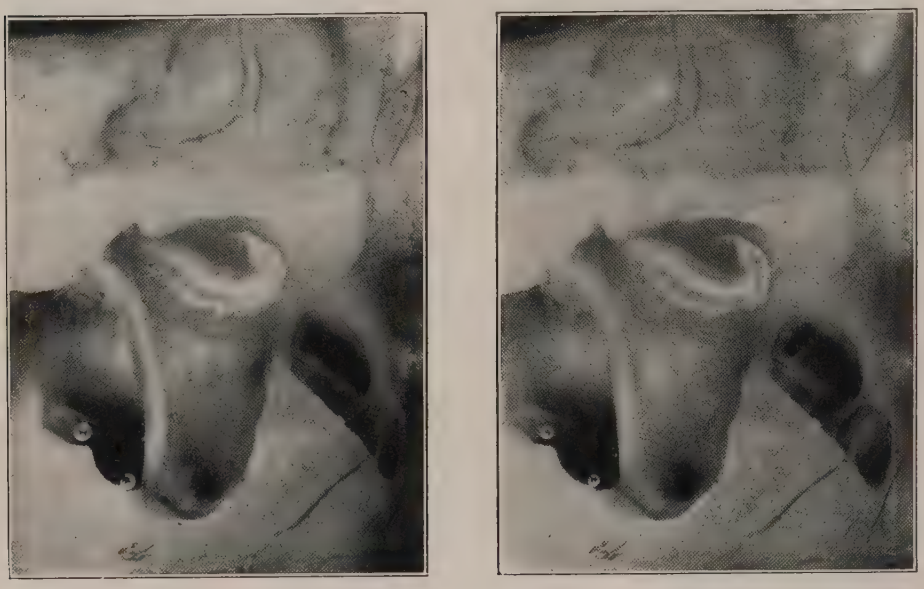


Abb. 8.

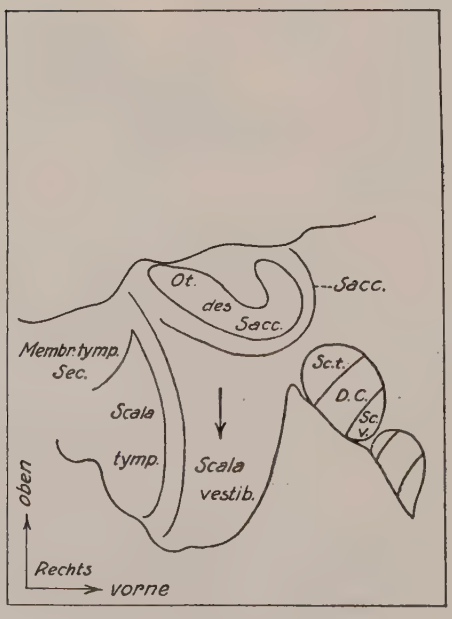


Abb. 8a.

Abb. 8 und 8a. Kaninchen rechts. Ansicht von lateral. Otolithenmembran des Sacculus in situ. Vergrößerung 12,5mal.

Bogengänge im Vergleich zu anderen Säugern würden aber dabei sicherlich nicht an den Tag kommen. Wir begnügen uns hier mit der Feststellung, daß bei beiden ein wohlausgebildeter Dorsallappen, innerviert vom Ramus utricularis, vorhanden ist.

Rodentia. Über die Maculae acusticae bei Kaninchen und Meerschweinchen wurde an anderer Stelle bereits ausführlich berichtet; es sei weiterhin auf die Arbeiten von Cummins, Lorente de Nó und Poljak verwiesen. Die Macula Sacculi von

Cavia ist in Abb. 7 wiedergegeben, auch die Krümmung der Flächen ist hier angedeutet. Der Dorsallappen wird wiederum vom Ramus utricularis versorgt.

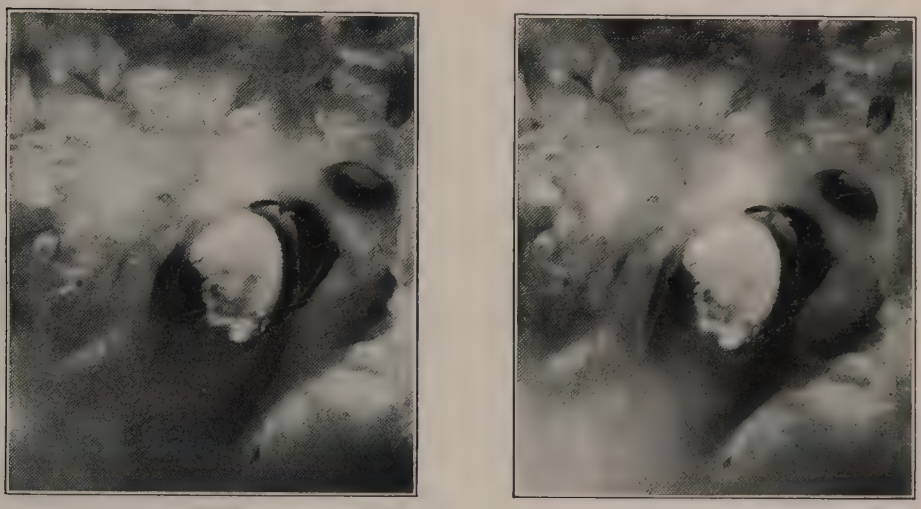


Abb. 9.

Abb. 9 und 9a. Kaninchen rechts. Ansicht von oben. Otolithenmembran des Utriculus in situ. Vergrößerung 12,5mal.

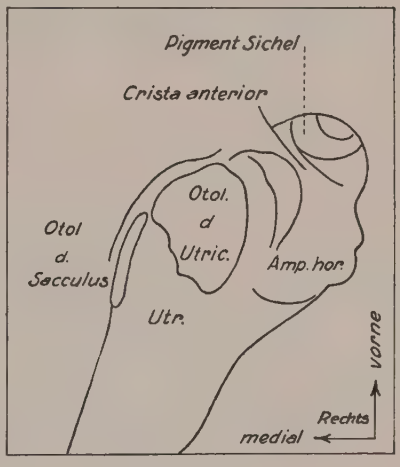


Abb. 9a.

Ähnlich ist diese Macula bei Maus, Ratte und Kaninchen gebaut. Bei letzterem besonders ist die umgebogene Form derselben und deren Otolithenmembran stark ausgesprochen, wie das stereoskopische Bild Abb. 8 zeigt. Es gibt einen Einblick von lateral her in das rechte Petrosum; was entfernt wurde, entspricht etwa der Linie 1 der Abb. 3. Die Richtungen sind in der Ecke der erklärenden Figur 8a angegeben. Die laterale Sacculuswand ist stehengeblieben; man sieht durch diese durchsichtige feine Wand auf die Sacculusotolithenmembran, welche die Macula bedeckt.

Die Macula Utriculi des Kaninchens, von der Otolithenmembran bedeckt, ist in den Abb. 9 und 10 stereoskopisch wiedergegeben. Was die Herstellung dieser Präparate betrifft, sei an das auf S. 237 Gesagte erinnert; hier verweisen wir nochmals auf Abb. 3, wo die Linie 3 an-

deutet, von welcher Seite her die Otolithenmembran des Utriculus freigelegt wurde.

Die in Abb. 9 wiedergegebene Otolithenmembran des Utriculus hat

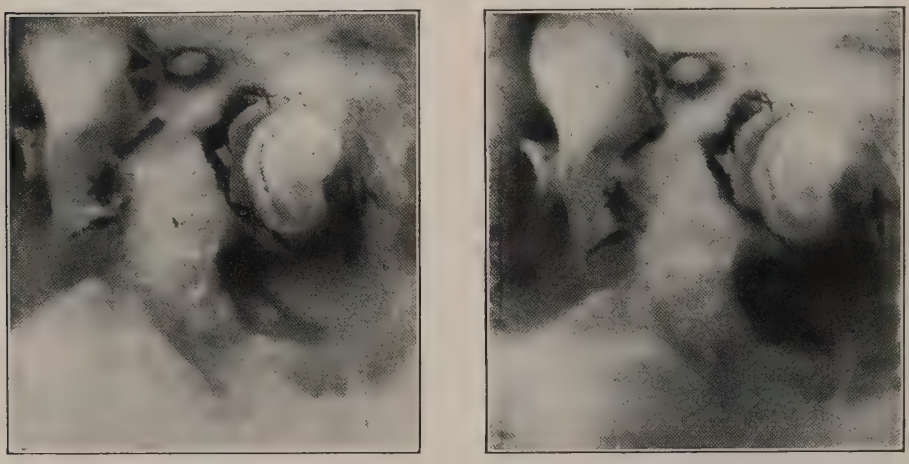


Abb. 10.

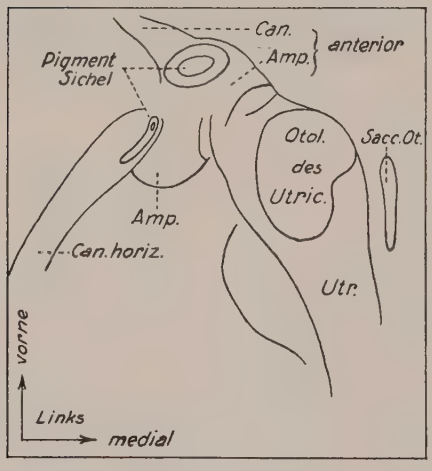


Abb. 10a.

Abb. 10 und 10a. Kaninchen links. Ansicht von oben. Otolithenmembran des Utriculus in situ. Vergrößerung 12,5mal.

vorne und lateral einen scharfen Rand, ein Teil der medialen und die hintere Wand sind weniger scharf begrenzt und erscheinen etwas zackig. Der vordere Rand ist etwas aufgebogen, dieses ist im stereoskopischen Bild gut zu erkennen. Medial vom Utriculus ist in der Tiefe die weiße Kalkmasse der Otolithenmembran des Sacculus als schmaler Streifen zu erkennen. Von oben her sehen wir diese auf der Kante, daher strichförmig, vgl. Abb. 3. Die Orientierung im Raum der beiden Maculaflächen, etwa senkrecht zueinander, läßt sich an Hand dieses Bildes vorstellen. Die horizontale Ampulle ist intakt, und nur teilweise freigelegt. Die Ampulle des vorderen Bogenganges ist zugleich mit dem Entfernen des Utriculusdaches eröffnet, so daß man auf das pigmentlose Sinnesepithel der Crista anterior sieht. An beiden Seiten ist dieses von einer Pigmentsichel begrenzt.

Die linksseitige Utriculusotolithenmembran veranschaulicht die Abb. 10. Sie ist ebenfalls von oben gesehen, die Bogengänge sind weiter frei präpariert. Der Sacculusotolith ist weniger deutlich, aber doch zu

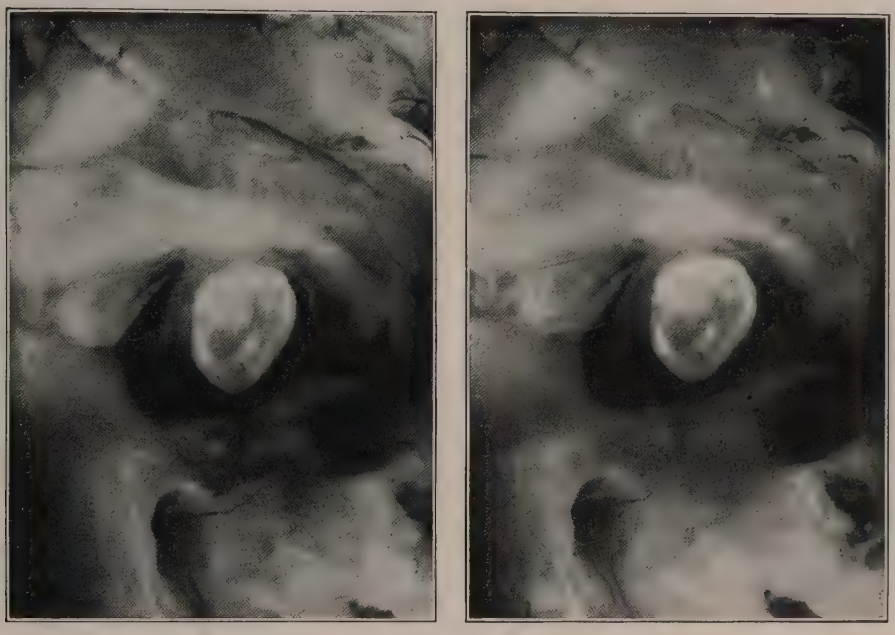


Abb. 11.

Abb. 11 und 11a. Katze rechts. Ansicht von oben. Otolithenmembran des Utriculus und des Sacculus in situ. Vergrößerung 12,5 mal.

erkennen. Das Dach des Utriculus wurde wiederum entfernt, so daß man die hier etwas schärferen Konturen der Utriculusotolithenmembran unmittelbar beobachten kann. Sie ist nicht rein oval, an der medialen Seite ist eine Einknickung, ähnlich dem rechtsseitigen Präparat. Diese Stelle entspricht dem hinteren Ende des als Utriculusmedialstück bezeichneten Maculaabschnittes.

Carnivora. Von den gewöhnlichen Haussäugetieren, Hund und Katze, verfügten wir über ver-

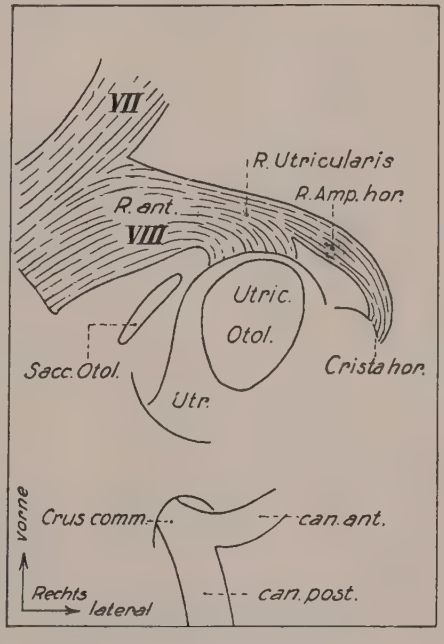


Abb. 11a.

schiedene Serien, ziehen es aber vor, auch von dieser Gruppe einige Stereophotos vorzulegen. Zunächst einige Bilder von der Katze.

Die Form der Utriculusmacula als ovales Gebilde ist hier besonders

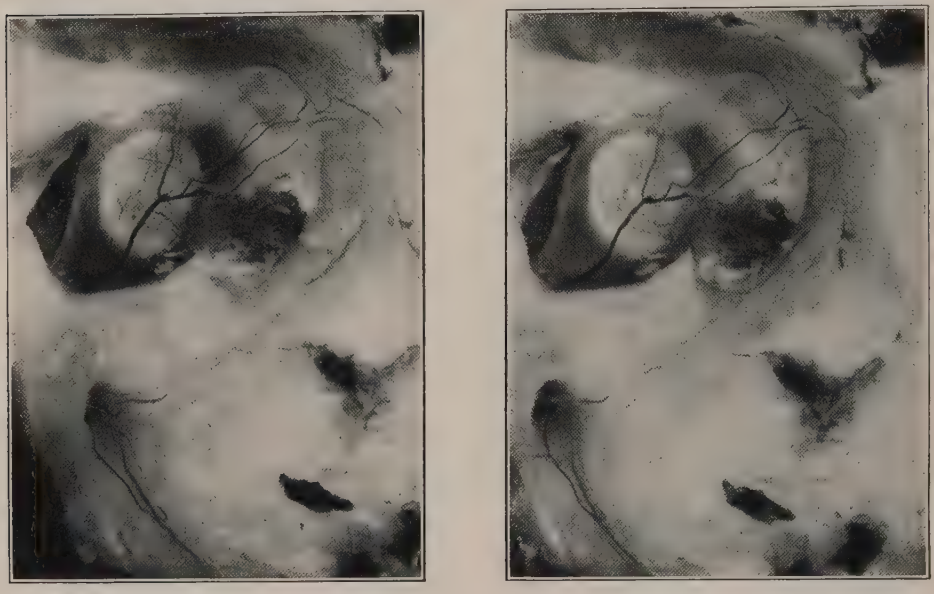


Abb. 12.

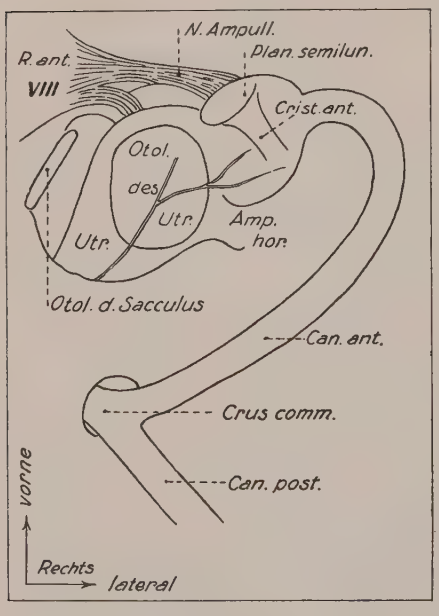


Abb. 12a.

Abb. 12 und 12a. Katze rechts. Ansicht von oben. Otolithenmembran des Utriculus und des Sacculus in situ.

deutlich ausgesprochen (Abb. 11). Das Utriculusdach ist entfernt; die Aufbiegung des vorderen Randes läßt sich gut wahrnehmen. In der Tiefe, etwas medial, der schräg nach vorne gerichtete Sacculusotolith. Näheres über dieses Bild ist dem Begleitschema zu entnehmen.

Das nächste Bild, Abb. 12, ist nach demselben Präparat aufgenommen wie die Abb. 11, jedoch in einem früheren Stadium der Bearbeitung. Die vordere Ampulle ist intakt, man erkennt die durchschimmernde Crista; auch der ganze

vordere Bogengang, den man bis zum Crus commune verfolgen kann, ist stehengeblieben. Das Dach des Utriculus ist intakt; in und oberhalb desselben ziehen Blutgefäße. Auf dem Boden des Utriculus ruht

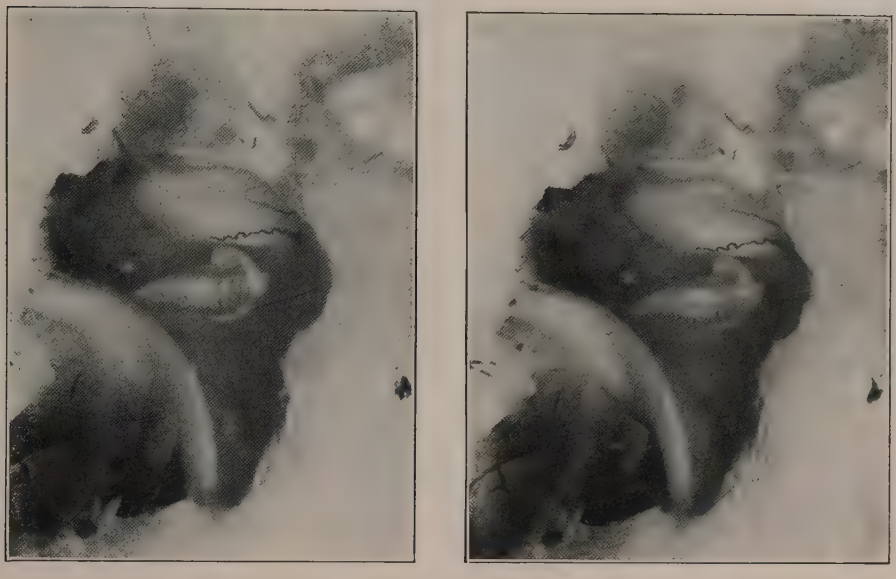


Abb. 13.

Abb. 13 und 13a. Katze rechts. Ansicht von lateral. Ansicht der Sacculusotolithenmembran in situ. Vergrößerung 12,5 mal.

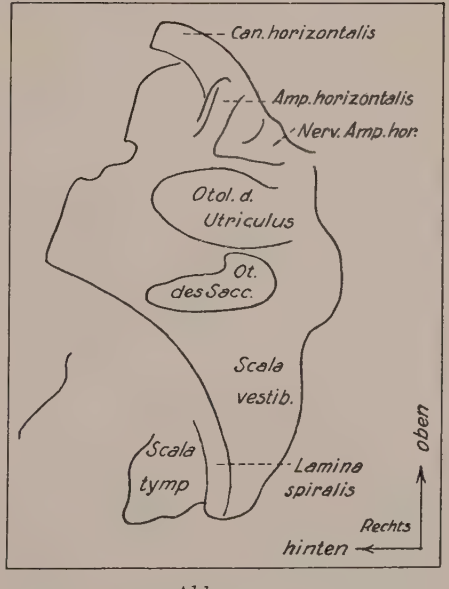


Abb. 13a.

die Otolithenmembran, medial in der Tiefe erkennt man die des Sacculus.

Den von lateral freigelegten Sacculus zeigt Abb. 13. Man beachte den Dorsallappen der Macula, welcher in der Gestalt der Otolithenmembran zum Ausdruck kommt. Dorsalwärts ist mehr entfernt als im oben wiedergegebenen Präparat des Kaninchens (Abb. 9), so daß hier die laterale Ampulle mit ihrem Nerven frei zutage liegt. Der weiße Fleck zwischen Ampulle und Sacculus wird durch die Utriculusotolithenmembran, welche man schräg von unten sieht, hervorgerufen. Unterhalb des Sacculus der Eingang zur Scala vestibuli.

Vom Hund mögen einige Bilder des Utriculus folgen. Im Präparat der Abb. 14 ist das Utriculusdach unversehrt geblieben. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß hier der mediale Rand der Otolithenmembran

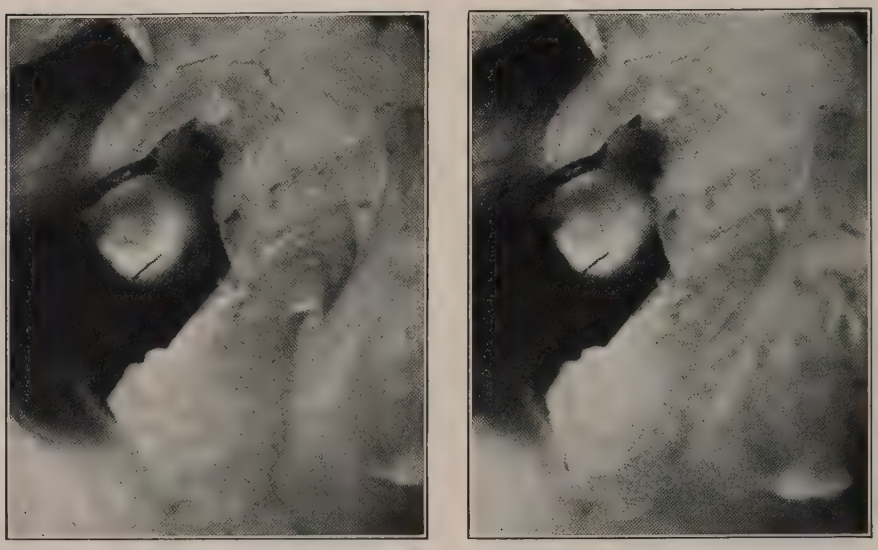


Abb. 14.

Abb. 14 und 14a. Hund rechts. Ansicht von oben. Otolithenmembran des Utriculus in situ. Vergrößerung 10mal.

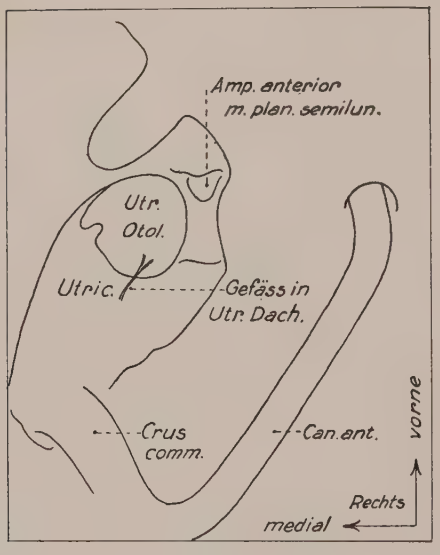


Abb. 14a.

wie beim Kaninchen, einen Einschnitt zeigt. Wir hielten dieses zunächst für abnorm, fanden es dann aber auch bei anderen Exemplaren.

So beim linksseitigen Präparat der Abb. 15. Hier wurde das Utriculusdach entfernt. Die Membran, dessen Vorderende wieder deutlich aufgebogen ist, zeigt am Vorderrand eine konkave Einbuchtung; der mediale Rand hat keine scharfe Kontur. Daß dieses keine künstlich hervorgerufene Deformation ist, geht aus der Tatsache hervor, daß derartige Unregelmäßigkeiten stets den medialen Rand betreffen; nie den lateralen. Auch konstatierten wir dieselbe bereits vor der Entfernung des Utriculusdaches; bei und nach dieser gefährlichen Prozedur blieb die Membran unberührt.

Beim Objekt, nach welchem Abb. 16 hergestellt wurde, ließen wir das Labyrinth intakt, man erkennt den stehenden vorderen Bogengang. Die Utriculusotolithenmembran hat hier vorne einen medialwärts ge-

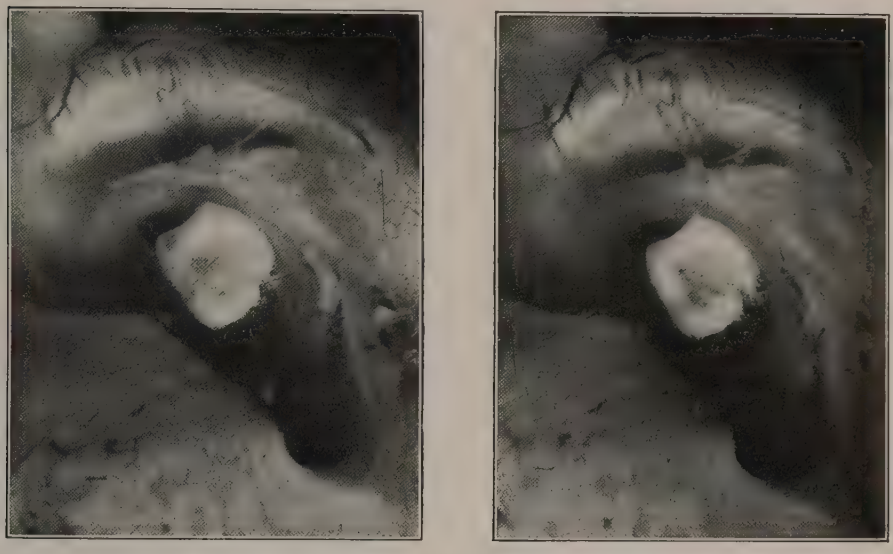


Abb. 15.

Abb. 15 und 15a. Hund links. Ansicht von oben. Otolithenmembran der Macula Utriculi in situ. Vergrößerung 12,5 mal.

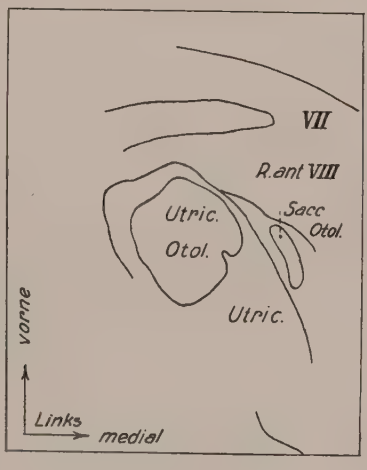


Abb. 15a.

richteten Ausläufer, welcher möglicherweise als nicht normal zu beurteilen ist. Auch hier, das Präparat ist linksseitig, kommt die Unregelmäßigkeit wieder am medialen Rand vor. In der Tiefe die Macula Sacculi.

Cetaceen. Von den Walen konnten wir aus begreiflichen Gründen kein erwachsenes Material untersuchen, wir hatten aber eine relativ große Zahl, zum Teil auch älterer Embryonen, als Schnittserien zur Verfügung. Da wir der Annahme sind, daß die Aufteilung des Nervus octavus in seinen definitiven Ästen frühzeitig erfolgt, so müssen die Innervationsverhältnisse auch bei Embryonen gut nachweisbar sein. Dieses bestätigt sich; bei unserem jüngsten Phocaenaembryo (4,8 cm) ließ sich die Innervation des Dorsallappens der Macula Sacculi durch den Ramus utricularis unzweifelbar feststellen. Ebenso bei Embryonen

von Lagenorhynchus und Delphinus delphis; bei ersterem war auch die Verbindung zwischen Cochlearis und Saccularis (vgl. Abb. 2a), welche

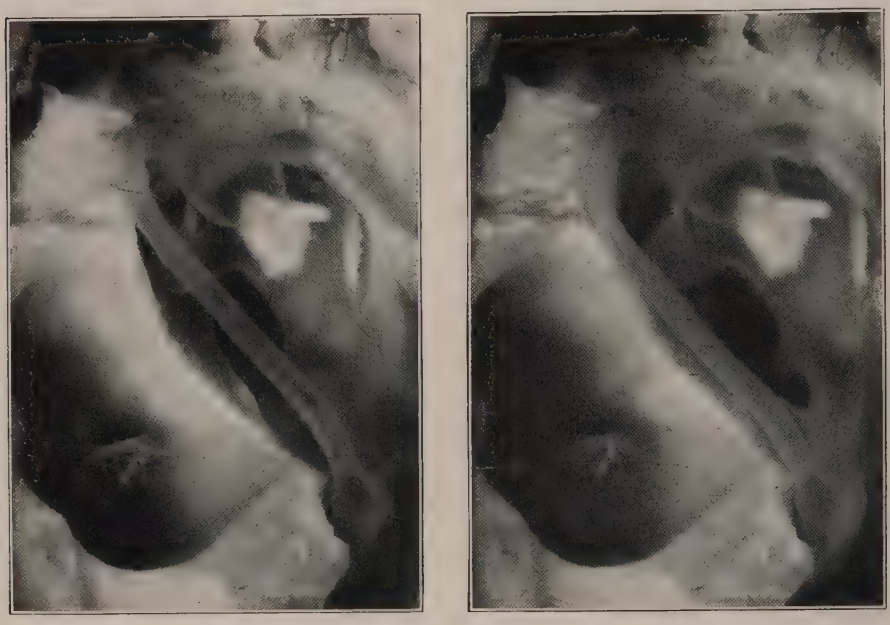


Abb. 16.

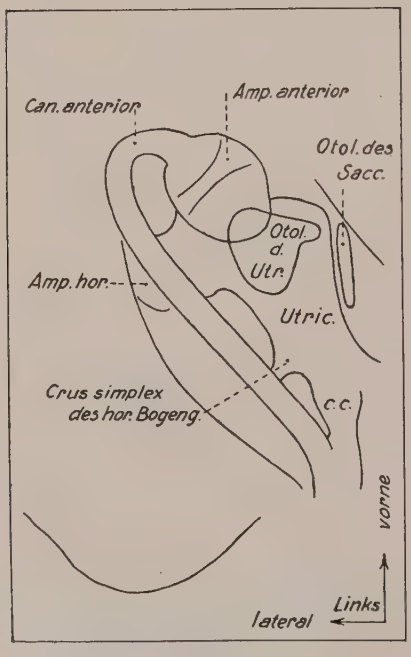


Abb. 16a.

Abb. 16 und 16a. Hund links. Ansicht von oben. Otolithenmembran der Macula Utriculi und der Macula Sacculi in situ. Vergrößerung 10mal.

Cochlearisfasern führt, sehr deutlich ausgesprochen. Bei einem Bartenwalembryo (Balaenoptera rostrata) konnte der Zweig vom Utriculus zur Macula Sacculi nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Das Objekt ist sehr gut konserviert, zeigt auch die Nerven in guter Färbung; trotzdem bleibt die Entscheidung, ob der gesuchte Zweig zur Macula Sacculi zieht, unsicher.

Ungulata. Von dieser großen Überordnung wurden als Vertreter Pferd und Rind untersucht.

Das von lateral eröffnete rechte Labyrinth des Kalbes zeigt eine

schöngeschwungene Macula Sacculi. Man sieht sie durch die laterale Wand hindurch, welche eine charakteristische, nach vorne konvexe,

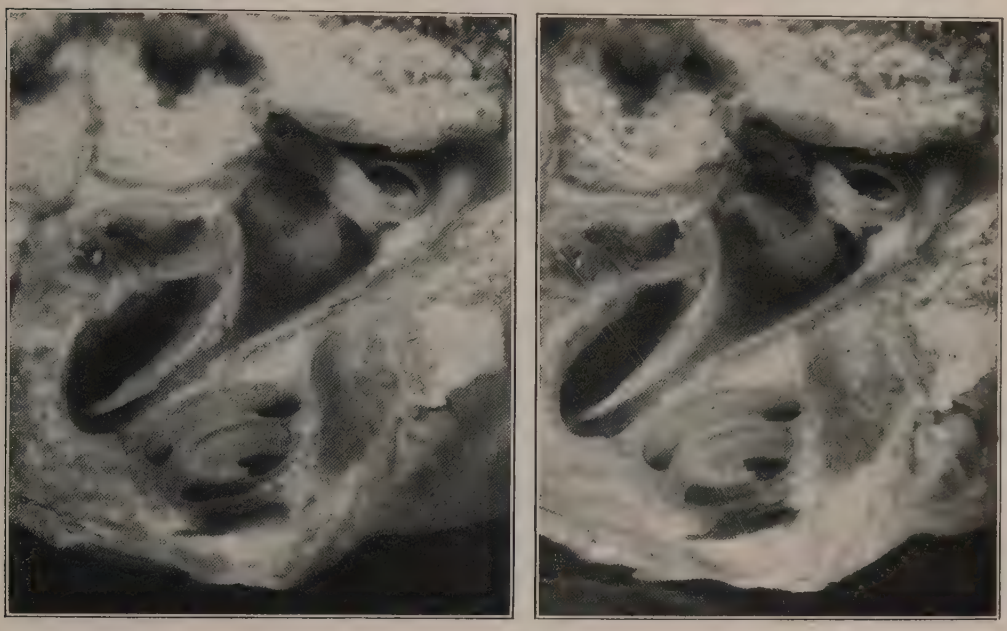


Abb. 17.

Abb. 17 und 17a. Kalb rechts. Ansicht von lateral. Otolithenmembran des Sacculus und Utriculus in situ.

Falte aufweist. Nach unten schließt sich der Anfangsteil der Scala vestibuli an, durch die Lamina spiralis von der Scala tympani abgegrenzt. Das obere Ende der letzteren endet an der gekrümmten Membrana tympani secundaria. Die Ampulla lateralis ist vom Utriculus abgeschnitten, durch die so entstandene Öffnung sieht man in den Utriculus hinein, gerade an der Stelle, wo seine Otolithenmembran den Boden bedeckt. Deren vorderes aufgebogenes Ende ist deutlich wahrnehmbar.

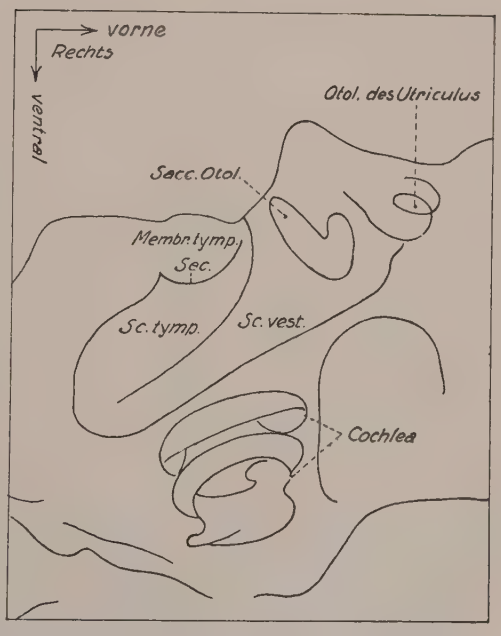


Abb. 17 a.

Daß auch die Sacculusmacula des Pferdes über einen wohlentwickelten Dorsallappen verfügt, lehrt die Abb. 18; derselbe ist hier besonders deutlich ausgeprägt. Die Falte der lateralen Sacculuswand,

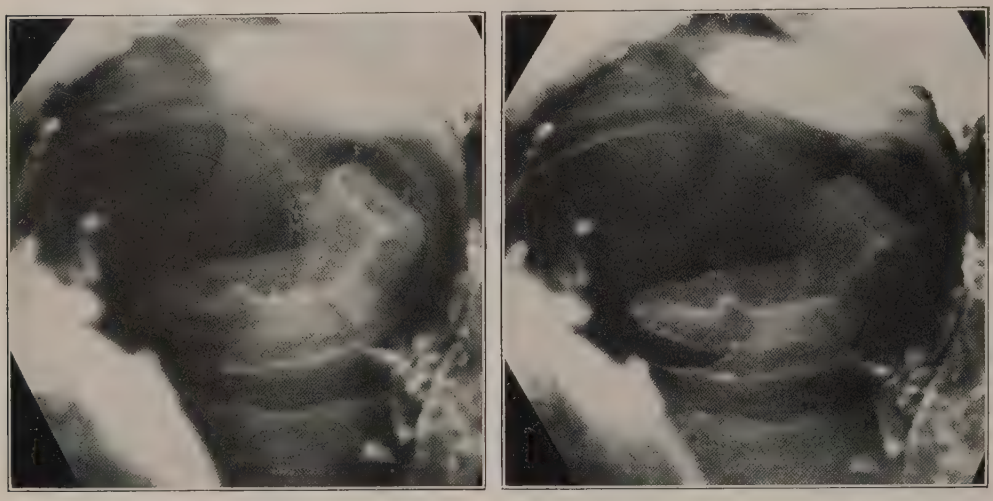


Abb. 18.

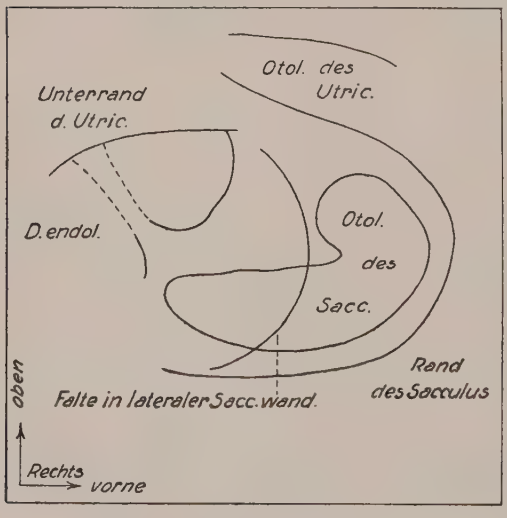


Abb. 18a.

Abb. 18 und 18a. Pferd rechts. Ansicht von lateral. Otolithenmembran des Sacculus in situ.

wovon oben die Rede war, ist auch hier vorhanden.

Primaten. Bei früherer Gelegenheit wurde über die Maculae des Macacus bereits berichtet, hier mögen zwei Abbildungen wiedergegeben werden, welche dem menschlichen Ohr entstammen.

Zunächst ein Bild des Sacculus (Abb. 19). Die laterale Wand wurde entfernt. Die dorsale Verbreiterung der Macula, in der Abbildung links, ist gut wahrzunehmen. Die Innervation dieses Teiles erfolgt vom Ramus utricularis her. Auch in distaler Richtung bleibt die Macula ziemlich breit, um hinten spitz zu enden an der Stelle, wo von oben her der Ductus endolymphaticus, von unten her der Ductus reuniens Hensenii mit dem Sacculus in Verbindung steht. Daß die Macula hier

im Bilde dunkel erscheint, ist eine Folge der Tatsache, daß das Präparat zur besseren Sichtbarmachung seiner Begrenzung mit schwacher Hämatoxylinlösung gefärbt wurde.

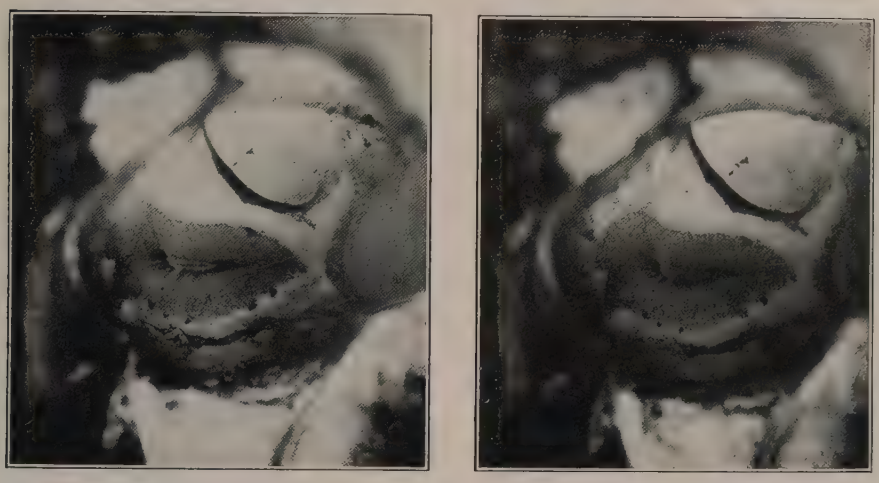


Abb. 19.

Abb. 19 und 19a. Homo links. Ansicht von lateral. Otolithenmembran der Macula Sacculi in situ. Vergrößerung 12,5 mal.

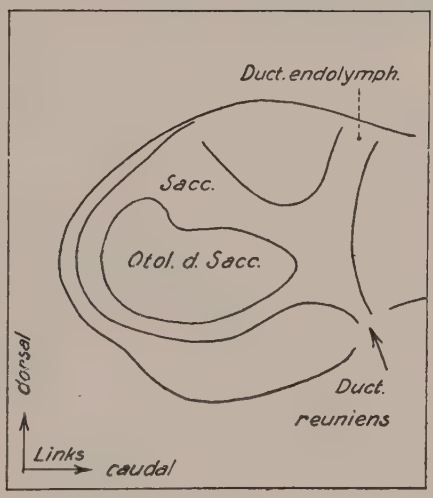


Abb. 19a.

Als letztes Bild schließlich bringen wir die Abbildung des menschlichen rechten Utriculusotolithen von oben gesehen. Das Dach des Utriculus ist entfernt. Die Aufbiegung des Vorderrandes ist stereoskopisch gut wahrnehmbar (Abb. 20).

Zusammenfassung. Die vorliegende Arbeit ist als eine Demonstration von Maculaformen gedacht, und als solche eigentlich nicht zusammenzufassen. Einige Gesichtspunkte, welche sich aus der vergleichenden Formuntersuchung ergeben, sind folgende: Die Macula Sacculi der Säugetiere hat eine langgestreckte Form. Das ursprünglich vordere Ende, welches in frühesten Stadien mit der Macula Utriculi zusammenhing, ist bei den Säugern nach oben, manchmal auch nach oben und hinten gekrümmt; es bildet den Dorsallappen der Macula.

Dieser Teil wird vom Ramus anterior her mit Nervenfasern versehen. Sofern wir feststellen konnten, kommt diese Innervationsweise bei allen Säugerordnungen vor, mit alleiniger Ausnahme von Echidna (Ordnung

Abb. 20.

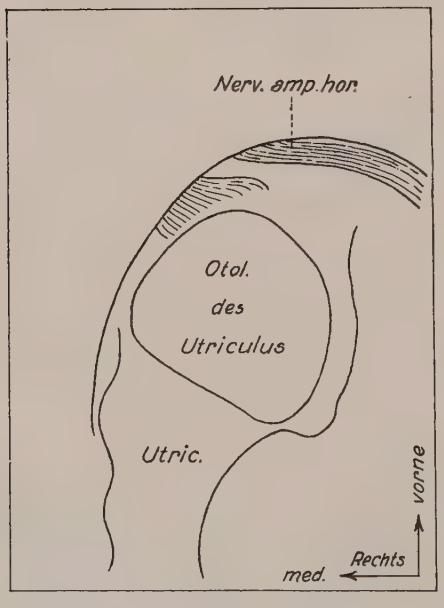


Abb. 20a.

Abb. 20 und 20a. Homo rechts. Ansicht von oben. Otolithenmembran der Macula Utriculi in situ. Vergrößerung 12,5 mal.

Monotremata). Über die Gestalt der Utriculusmacula unterrichten die Abbildungen. Der Sinn und die Bedeutung der doppelten Innervation der Macula Sacculi ist an anderer Stelle ausführlich besprochen, diesbezüglich sei auf die Arbeit Nr. 4 der Literaturliste verwiesen. Es geht aus derselben hervor, daß der Säugerzustand ein Glied einer Reihe von Zuständen bildet, welche bei Vertretern verschiedener Wirbeltierklassen anzutreffen sind. Das Vorkommen dieser Verschiedenheiten beruht, wenn

nicht ausschließlich, so doch im wesentlichen, auf der Topographie des Sacculus in früheren Entwicklungsstadien. Die Art der Sacculusinnervation entsteht also unter Einfluß peripherer Verhältnisse; es ist demnach unwahrscheinlich, daß die Sacculusbündel, welche sich dem Utricularis anschließen, funktionell mit der Utriculusmacula etwas zu tun hätten.

Literatur.

Burlet, H. M. de, Über durchbohrte Wirbelkörper fossiler und rezenter Edentaten. Morphol. Jahrb. 1922, Bd. 51.

— Koster, J. J. J. und Haas, J. H. de, Die Stellung der Maculae acusticae, Kaninchen, Cavia, Macacus. Arch. f. Anat. u. Phys., Anat. Abt., Jg. 1916. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1923 u. 1924, Bd. 68 u. 71.

— Zur Innervation der Macula Sacculi bei Säugetieren. Anat. Anz. 1924, Bd. 50.

— Zur vergleichenden Anatomie der Labyrinthinnervation. J. compar. Neurol. Vol. 48. 1929.

Cummins, H., The vestibular labyrinth of the albinorat. Journ. comp. neurol. 1925, Vol. 38.

Droogleever Fortuyn, A. B., Some remarks about the Nerv. octavus etc. Psychiatr. en neurol. bladen, 1918.

Lorente de Nó, R., Etudes sur l'Anat. et la Physiol. du labyrinthe de l'oreille et du VIII. Nerf, II. Partie. Trav. du lab. de rech. biolog. de Madrid, 1926, T. 24.

Miyawaki, S., Über die Foramina acust. media in der Ohrkapsel der Reptilien. Folia anat. japon. 1927, Bd. 5.

Oort, H., Über die Verästelung des Nerv. octavus bei Säugetieren. Anat. Anz. 1918, Bd. 51.

Poljak, S., Über die doppelte Innervation der Macula sacculi und über das cochleovestibuläre Bündel bei den Säugetieren. Zeitschr. f. d. ges. Anat., Abt. 1: Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1927 Bd. 84.

Retzius, G., Das Gehörorgan der Wirbeltiere. 1881—1884.

Voit, M., Zur Frage der Verästelung des Nerv. acusticus bei den Säugetieren. Anat. Anz. 1907, Bd. 31.

Über den Tonus der Sinnesendstellen des Innenohres.

III. Mitteilung[1]):

Der Tonus der Sinnesendstellen als Grundlage des Erregungsvorganges bei pressorischer, rotatorischer, kalorischer und galvanischer Erregung.

Von **K. Wittmaack.**

Mit 13 Abbildungen.

I. Vorbemerkungen.

Die Beobachtungen, die ich in der II. Mitteilung über den Tonus der Sinnesendstellen beschrieben habe, forderten dazu heraus, der Frage nach morphologischen Veränderungen im Bilde der Sinnesendstellen auch unter anderen Bedingungen, wie sie der Pilocarpin- und Atropineinwirkung zugrunde lagen, nachzugehen. Die Betrachtungen über die Entstehung dieser morphologischen Bilder führten ja zu dem Ergebnis, daß sie wohl kaum als Ausdruck eines intrazellulären Sekretionsvorganges bzw. Sekretionsstillstandes, sondern vielmehr nur als der morphologische Ausdruck einer Druckerhöhung bzw. Druckherabsetzung innerhalb der Zellen selbst und in unmittelbarer Nachbarschaft der Zellen infolge gesteigerter bzw. herabgesetzter Liquorsekretion anzusprechen seien. Wenn diese Deutung der Bilder zutrifft, muß man an die Möglichkeit denken, daß Druckerhöhungen bzw. Druckherabsetzungen, vor allem im intrakupulärem Raum, auch wenn sie aus einer anderen Ursache als sie bei der vorhergehenden Versuchsreihe vorlag erfolgen, sich in ähnlicher Weise könnten zu erkennen geben.

Wir müssen hierbei freilich von vornherein bedenken, daß zwei durchaus verschiedenartig zu beurteilende Möglichkeiten für eine derartige Druckerhöhung oder Druckherabsetzung im intrakupulären Raume in Betracht kommen. Die eine ist die in der vorhergehenden Versuchsreihe hervorgerufene, die darauf beruht, daß der intrakupuläre Druck konform mit dem intralabyrinthärem Druck und gleichzeitig auch konform mit dem intrazellulären Druck erhöht bzw. herabgesetzt wird,

[1]) I. Mitteilung dieses Archiv: Bd. 114, S. 278 u. Bd. 115, S. 1, II. Mitteilung, dieses Archiv: Bd. 117, S. 241.

wobei also das Druckgleichgewicht zwischen Zelldruck, intrakupulären und intralabyrinthären Druck erhalten bleibt und dementsprechend nach der Definititon, die ich in der vorhergehenden Mitteilung für den Tonusbegriff der Sinnesendstellen aufgestellt habe, eine Tonussteigerung bzw. Tonusherabsetzung bewirkt wird. Nach unseren bisherigen Beobachtungen zu schließen, ist diese erste Möglichkeit stets an einen biologischen Vorgang, der sich innerhalb des Endoliquorraumes abspielt und auf direkter Mitwirkung der Zellen selbst beruht, gebunden.

Die zweite Möglichkeit beruht darauf, daß bei unverändertem Tonus der Sinnesendstellen, ohne daß sich die Zellgruppen des Endoliquorraumes hierbei aktiv beteiligen, entweder Druckwirkungen aus der Nachbarschaft den Endoliquorraum treffen, oder darauf, daß ausschließlich im Endoliquorraum selbst, rein physikalisch bedingte Druckschwankungen auftreten, die zu gleichmäßig verteilten oder zu umschriebenen Wanddrucksteigerungen bzw. -Herabsetzungen führen. In beiden Fällen spielt dann das Epithel der Sinnesendstellen im Gegensatz zur erstgenannten Möglichkeit eine rein passive Rolle. Für den ersteren Fall kommen sowohl mechanische Vorgänge, wie z. B. die Auslösung des pressorischen Nystagmus, in Betracht, als auch unter Umständen einige biologische Prozesse, die sich, ohne auf den Endoliquorraum überzugreifen, ausschließlich im Periliquorraum oder in den mit diesem durch den Aquaeductus cochleae kommunizierenden Meningealräumen abspielen, wie z. B. Hirndrucksteigerungen u. dgl. Für den zweiten Fall kommen wohl nur rein physikaliche Ursachen in Frage, wie sie bei der künstlichen Erregung des Vorhofbogenganges durch unsere klinischen Prüfungsmethoden mit Rotation, Kalorisation und Galvanisation hervorgerufen werden.

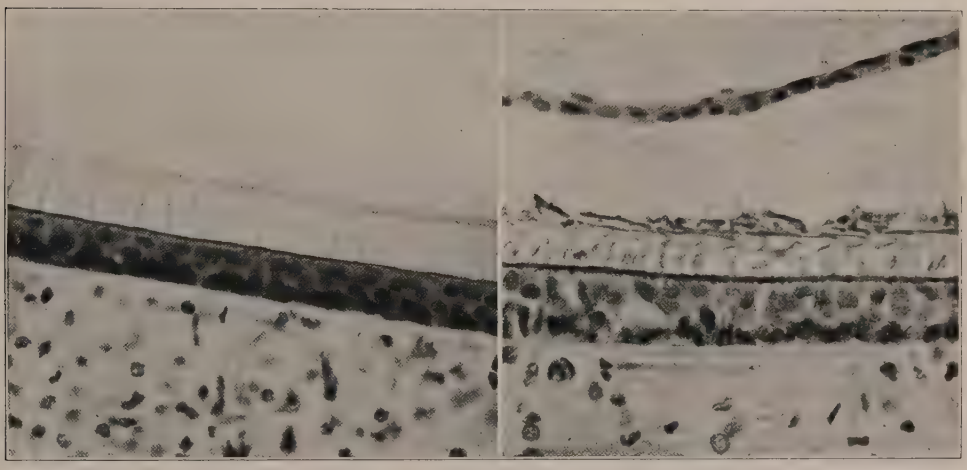
Entsprechend der entgegengesetzten — aktiven bzw. passiven — Rolle, die in den beiden in Betracht gezogenen Möglichkeiten einer Druckbeeinflussung des morphologischen Epithelbildes das Epithel selbst spielt, müssen auch die hierbei auftretenden bzw. hierbei zu erwartenden Zellbilder entgegengesetzt ausfallen. Wir sahen in der vorigen Mitteilung, daß bei der erstgenannten Möglichkeit einer auf aktiver Tätigkeit der Zellen selbst beruhenden Tonussteigerung bzw. Tonusherabsetzung mit der Tonuserhöhung bzw. Drucksteigerung auch eine erhebliche Volumensvermehrung der Zellen verbunden war, und umgekehrt, daß bei Tonusherabsetzung und Tonuserniedrigung eine merkliche Volumensverminderung der einzelnen Zellen auftrat. Es erklärt sich wohl zweifellos dieses Verhalten daraus, daß bei gesteigerter Sekretionstätigkeit der einzelnen Zellen eine so starke intrazelluläre Drucksteigerung und hierdurch bedingte Ausdehnung der Zellen erfolgt, daß sie sogar imstande ist, den auf den Zellen lastenden erhöhten hydrostatischen

Druck zu überwinden und sogar zu überbieten, während umgekehrt bei abgeschwächter, bzw. aussetzender Sekretionstätigkeit trotz der hiermit verbundenen Druckherabsetzung auch im Liquor als Folge der gleichzeitigen Herabsetzung der Zelltätigkeit und des Absinkens des intrazellulären Druckes auch eine erhebliche Zusammenziehung der Zellen erfolgt.

Bei der zweiten Möglichkeit einer Druckbeeinflussung des Zellbildes bei unverändertem Tonus und dementsprechend auch bei unveränderter sekretorischer Zelltätigkeit müssen wir von vornherein erwarten, daß die zu rein passiven Verhalten gegenüber der Druckwirkung verurteilten Zellen mit Zunahme des auf ihnen lastenden hydrostatischen Druckes jedenfalls zunächst eine Volumensverminderung und bei Abnahme des Druckes umgekehrt eine Volumensvermehrung erfahren werden.

Um zu erforschen, ob diese Erwägungen tatsächlich auch zutreffen oder nicht, habe ich zunächst einige Versuche angestellt, die darauf abzielten, eine Druckherabsetzung bzw. Druckerhöhung ausschließlich im Periliquorraum hervorzurufen, ohne gleichzeitig eine analoge Beeinflussung des Endoliquorraumes auszulösen. Tonusbeeinflussende experimentelle Methoden konnten selbstverständlich hierfür nicht in Betracht kommen. Es waren nur solche Methoden zulässig, die auf möglichst rein mechanischem Wege die Druckverhältnisse im Liquorraum beeinflussen mußten. Relativ einfach war es, einen Unterdruck im perilymphatischen Raum hervorzurufen. Es genügt hierzu die ausgiebige Eröffnung der Schädelhöhle mit gleichzeitiger Eröffnung der meningealen Räume und mit gleichzeitigen Liquorabfluß. Um einen Überdruck im Periliquorraum ohne unmittelbare Einwirkung auf den Sekretionsvorgang im Endolliquorraum hervorzurufen, bewährte es sich am besten, nach typischem Nackenstich durch die eingestochene Kanüle einige Kubikzentimeter einer hochprozentigen Traubenzuckerlösung in den Meningealraum einlaufen zu lassen. Da Traubenzucker bekanntlich nicht durch halbdurchlässige Membranen diffundiert, bewirkt er ganz vorwiegend bzw. ausschließlich auf physiko-chemischem Wege eine starke Flüssigkeitsausscheidung in den Meningealraum, die zu einer starken Drucksteigerung im Meningealraum und durch Fortleitung entlang des Aquaeductus cochleae auch im Periliquorraum des Innenohres führen muß, ohne daß eine gleichzeitige Einwirkung analoger Art auf den gegen den Periliquorraum durch seine membranösen Hüllen abgegrenzten Endoliquorraum erfolgen kann. Der Endoliquorraum muß vielmehr ganz ebenso wie bei der Druck*entlastung* nach Eröffnung der Schädelhöhle und Abfluß von Meningealliquor zunächst rein sekundär und rein physikalisch im Sinne einer konsekutiven Druck*belastung* in Mitleidenschaft gezogen werden.

Offenkundige klinische Erscheinungen in Form von vestibulärem Nystagmus und seinen Begleitsymptomen traten hierbei nicht auf. Es erklärt sich dies wohl vor allem dadurch, daß die Einwirkungen auf beiden Seiten gleich stark sind und weiterhin auch dadurch, daß die ausgelösten Druckschwankungen nicht momentan in kürzester Frist sich im Vestibularapparat bemerkbar machen können, sondern in einer langsam absteigenden bzw. langsam ansteigenden Druckkurve, weil der Druckausgleich durch den relativ langgestreckten, engen Kanal des Aquaeductus cochleae erfolgen muß und infolgedessen diese physikalischen Vorgänge nur relativ langsam vor sich gehen können.



a b

Abb. 1.

Macula sacculi mit kompressiven und depressiven Zellbild.

a) Macula sacculi unter kompressiver Einwirkung durch Traubenzuckerhydrops im Meningeal- und Periliquorraum.

b) Macula sacculi unter depressiver Einwirkung nach Meningealliquorabfluß.

Wenn wir nun die morphologischen Bilder der Sinnesendstellen zweier Kaninchenohren, die unter durchaus gleichmäßigen mikroskopischen Verarbeitungsbedingungen behandelt wurden, einerseits ca. 1 Stunde nach ausgiebiger Eröffnung der Schädelhöhle mit Liquorabfluß, andrerseits 1 Stunde nach Traubenzuckerinfusion in den Meningealraum miteinander vergleichen (Abb. 1a u. b), so tritt uns in der Tat ein ganz gewaltiger Unterschied entgegen, der durchaus dem entspricht, was wir auf Grund unserer oben angestellten theoretischen Erwägungen erwarten mußten.

Betrachten wir zunächst die Macula sacculi (Abb. 1a) nach Traubenzuckereinwirkung auf den Meningealliquor und entsprechender Liquor-

drucksteigerung, so erkennen wir deutlich, daß der Epithelsaum im ganzen auffallend flach und niedrig erscheint, daß die Zellen selbst fest aneinander gefügt sind, und dementsprechend das Schlußleistennetz deutlich als schmaler dunkler Saum hervortritt. Die Schichtung der Basalzellen und der Sinneszellen übereinander ist meist noch erkennbar. Hier und da fällt aber doch schon auf, daß einzelne Basalzellen mehr an die Oberfläche getreten sind. Vor allem aber zeigen die Kerne der Sinneszellen stark komprimiertes Aussehen ihres Chromatingerüstes. Sie sind entsprechend dunkler gefärbt und fast durchgehend von ovaler Gestalt mit Lagerung der Längsachse des Ovals quer zum Zellsaum.

Im Gegensatz hierzu (Abb. 1 b) erscheint nach Eröffnung der Schädelgrube mit Liquorentleerung und Liquordruckherabsetzung der Epithelsaum relativ hoch. Die Zellen sind lockerer aneinandergefügt. Das Schlußleistennetz tritt weniger deutlich hervor bzw. es ist mit deutlich erkennbaren Lücken durchsetzt. Die Schichtung der beiden Zelltypen übereinander ist im ganzen auffallend deutlich. Die Basalzellen liegen als relativ schmaler Zellsaum der Basalmembran dicht an. Die Sinneszellen erscheinen auffallend bläschenförmig, vor allem zeigen ihre Kerne ein relativ weitmaschiges bläschenförmiges Chromatinnetz. Nur vereinzelt findet man etwas fester gefügte und kollabierte, dunkler gefärbte Kerne. Nach den Erfahrungen, die in der vorhergehenden Mitteilung niedergelegt sind, dürfte es sich hier wohl schon um die ersten Zeichen einer beginnenden Kupulazerfaserung handeln.

Ich werde in den folgenden Besprechungen die soeben beschriebenen Zellbilder der Sinnesendstellen zum Unterschied von den in der vorhergehenden Mitteilung geschilderten „hypertonischen" und „hypotonischen" Zellbildern als „depressive" bzw. „kompressive" Zellbilder bezeichnen. Der Vergleich eines depressiven Zellbildes (Abb. 1 b) mit einem hypertonischen Zellbild (Abb. 5 a, II. Mitteilung) einerseits und eines kompressiven Zellbildes (Abb. 1 a) mit einem hypotonischen (Abb. 5 b, II. Mitteilung) andererseits ergibt, daß sich diese Bilder überraschend gleichen. Nach den oben angestellten Erörterungen über die Entstehung dieser Bilder kann dies ja eigentlich nicht mehr recht verwundern. Das, was wir im Zellbild erkennen, ist in erster Linie die Volumensvermehrung bzw. Volumensverminderung der einzelnen Zellgruppen, vor allem der Sinneszellen selbst. Ob diese durch aktive Zellausdehnung bzw. Zellzusammenziehung infolge gesteigerter oder herabgesetzter Zelltätigkeit oder durch passive Beeinflussung des Zellvolumens infolge Herabsetzung oder Erhöhung des auf den Zellen lastenden hydrostatischen Druckes erfolgte — auch dies noch im Zellbild unterscheiden zu können, konnten wir von vornherein nicht unbedingt erwarten. Wir werden natürlich bestrebt sein, nach Anhaltspunkten zu suchen, die uns im Laufe der Zeit vielleicht auch noch diese

Unterscheidung ermöglichen. Bisher ist es freilich noch nicht gelungen, solche in ausreichend zuverlässiger Form zu finden.

Die Frage, ob im gegebenen Fall ein hypertonisches oder ein depressives Zellbild bzw. ein hypotonisches oder ein kompressives Zellbild vorliegt, müssen wir daher zur Zeit noch nach der Art der Einwirkungen, die vorhergegangen sind, entscheiden. Trotz dieser Einschränkung in der Deutung der geschilderten Befunde behalten sie aber doch meiner Meinung nach für unsere Forschungen im Innenrohr einen recht erheblichen, zuweilen direkt entscheidenden Wert. Dies gilt für die in Frage stehenden Zellbilder vor allem dann, wenn es sich um vergleichende Betrachtungen an analogen Sinnesendstellen der beiden Körperseiten handelt bzw. unter Umständen auch einmal bei vergleichenden Betrachtungen der Sinnesendstellen desselben Ohres. Denn unter diesen Umständen muß ja der Tonus der Sinnesendstellen, zumal wenn keine tonusstörenden Einwirkungen stattgefunden haben, als konstanter Faktor gelten, und können wir aus ihm infolgedessen irgendwelche Differenzen im Zellbild nicht erklären. Falls vielmehr deutliche Differenzen in dem geschilderten Zellbild auftreten, können sie unter diesen Umständen nur durch depressorische bzw. kompressorische Beeinflussung des Zellbildes bedingt sein. Damit wäre aber eine Grundlage dafür gegeben, nach Veränderungen des Zellbildes bei unseren üblichen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates zu suchen, um möglicherweise auf diesem Wege unsere Kentnisse über die sich bei Ausführung dieser Untersuchungen in den Sinnesendstellen abspielenden Vorgänge zu vertiefen bzw. unsere Vorstellungen, die wir uns über diese Vorgänge bilden, auf eine gesicherte tatsächliche Grundlage zu stellen.

II. Das morphologische Bild der Sinnesendstellen bei der pressorischen Erregung.

Einen pressorischen Nystagmus als identisches Analogon zum sog. Fistelsymptom klinischer Krankheitsfälle experimentell beim Versuchstier hervorzurufen, ist mir bisher nicht konstant gelungen. Wohl habe ich zuweilen, ja sogar wiederholt beobachten können, daß nach Eröffnung eines Bogenganges bei Druck auf die Eröffnungsstelle ein bereits entstandener Nystagmus zur entgegengesetzten Seite zum Stillstand kam und daß hier und da auch einzelne Schläge zur operierten Seite auftraten. Niemals aber habe ich dieses Symptom solange unterhalten können, daß es möglich gewesen wäre, das Tier während eines auf diese Weise ausgelösten pressorischen Nystagmus zu töten und damit das morphologische Bild während dieses Zustandes festzuhalten. Dagegen habe ich wiederholt die auch in der Literatur von anderer Seite schon beschriebene Beobachtung machen können, daß nicht gar so selten bei Freilegung eines Bogenganges und Eröffnung dieses Bogenganges mit

Knochenzange oder auch mit der Fräse nicht sofort der erwartete Nystagmus zur Gegenseite auftrat, sondern vielmehr zunächst ein häufig mehrere Minuten anhaltender Nystagmus zur operierten Seite einsetzte, der erst bei weiterer Beobachtung des Tieres nach einiger Zeit zum Stillstand kam, um dann in einen typischen Nystagmus zur Gegenseite umzuschlagen. Ich habe mir lange Zeit hindurch dieses Phänomen nicht recht erklären können. Auf Grund der inzwischen gewonnenen Vorstellung über den Tonus der Sinnesendstellen, bzw. über seine grundlegende Bedeutung für den Erregungsvorgang, findet es, wie ich gleich ausführen werde, durch die mikroskopische Untersuchung eine durchaus zwangslos sich in diesen ganzen Vorstellungskreis einfügende und wie mir scheint auch durchaus einleuchtende Erklärung.

Wenn wir von unseren klinischen Krankheitsfällen ausgehen, bei denen wir das sog. Fistelsymptom beobachten können, das unseren Beobachtungen nach in der Regel bei Druckerhöhung zur erregten, bei Druckherabsetzung zur entgegengesetzten Seite schlägt, so müssen wir von vornherein es als das Wahrscheinlichste ansehen, daß auch für das soeben beschriebene Phänomen eines Nystagmus zur operierten Seite trotz der vorgenommenen Eröffnung des knöchernen Bogengangs zunächst eine Druckerhöhung im Labyrinthliquor auftritt, die dann erst allmählich von einer Druckherabsetzung abgelöst wird. Die mikroskopische Untersuchung dieser Fälle ergibt nun, daß in der Tat trotz Eröffnung des Bogenganges an einer kleinen umschriebenen Stelle die Bedingungen für eine zunächst einsetzende Druckerhöhung im Liquorraum bei diesen Fällen dadurch gegeben sein können, daß ganz offenbar, wie dies aus den mikroskopischen Bildern deutlich hervorgeht, zunächst eine erhebliche Blutung in den Periliquorraum hinein erfolgt. Diese behindert offenbar zunächst den Liquorabfluß vorübergehend bzw. eine hierdurch bedingte Druckherabsetzung wird zunächst durch sie überkompensiert.

Daß in der Tat eine Druckerhöhung im Perliquorraum ausreicht, um durch Fortleitung des Druckes auf den Endoliquorraum einen typischen Nystagmus zur behandelten Seite auszulösen, geht auch aus experimentellen Beobachtungen hervor, die Herr Dr. Meurman und späterhin auch Herr Dr. Lüscher in unserer Klinik machen konnten und über die noch ausführlicher berichtet werden wird. Wir gingen hierbei so vor, daß an der Scala tympani ein feines Borloch angelegt und durch dieses eine fest abschließende Kanüle eingesetzt wurde. Wenn nun durch die Kanüle eine Druckerhöhung vorgenommen wurde, trat regelmäßig ein deutlicher Nystagmus zur behandelten Seite auf, der mit Herabsetzung des Druckes wieder zum Stillstand kam. Der Ausfall dieses Versuches ist nicht anders zu erklären als durch eine direkte Druckwirkung vom Periliquorraum aus auf den Endoliquorraum bzw.

auf die in ihm eingelagerten Sinnesendstellen. Denn es ist nach physikalischen Gesetzen ganz unvermeidlich, daß bei der freien Kommunikation der Periliquorräume untereinander, sich eine Druckerhöhung im Periliquorraum auch von der Scala tympani aus bis auf den Periliquorraum des Vestibulums fortpflanzen muß. Daß hierbei irgendwelche „Strömungen" im Bogengangssystem entstehen könnten, die diese Reaktion auslösten, erscheint nach der ganzen Art der Versuchsanordnung völlig ausgeschlossen. Daß diese Druckerhöhung im Gegensatz zur doppelseitigen Druckerhöhung vom Meningealliquor aus deutliche klinische Symptome hervorruft, beruht zweifellos einerseits darauf, daß nur eine Seite hiervon betroffen wird, und andererseits vor allem aber auch darauf, daß die Druckwirkung sich durch relativ weite Kommunikationsöffnungen vom Periliquorraum der Schnecke auf das Vestibulum überträgt und infolgedessen auch momentan und in voller Stärke fortgeleitet wird und nicht, wie bei Einwirkung vom Meningealliquorraum aus infolge der Übertragung durch den schmalen und langgestreckten Kanal des Aquaeductus cochlae nur allmählich ansteigt.

Ich glaube also, daß der bei Eröffnungsversuchen des Bogengangs zuweilen zunächst auftretende Nystagmus zur operierten Seite in ganz ähnlicher Weise entsteht, wie der Nystagmus zur behandelten Seite bei den eben beschriebenen Versuchen, nämlich durch den Druck eines frischen im Periliquorraum sich ansammelnden Blutergusses auf den Endoliquorraum. Der auch in diesem Fall späterhin oder in anderen Fällen sogar sofort nach Eröffnung des Bogengangs einsetzende Nystagmus zur Gegenseite, wäre dann durch den entgegengesetzten Faktor, nämlich eine Druckherabsetzung infolge Liquorabflusses aus dem Endoliquorraum nach Stillstand der Blutung zu erklären. Denn es ist hierbei zu bedenken, daß die Eröffnung des Periliquorraumes allein noch kaum ausreichende Druckherabsetzung bewirkt, um einen Nystagmus zur Gegenseite hervorzurufen, sondern daß hierzu vielmehr immer die Eröffnung des Endoliquorraumes erforderlich ist. Hiervon können wir uns leicht im Tierversuch überzeugen. Wir können uns im Tierversuch auch weiterhin davon überzeugen, daß es ganz irrelevant ist, an welcher Stelle des Endoliquorraums (Bogengang oder Utriculus) wir die Eröffnung vornehmen. Es entsteht immer, sobald der Liquorabfluß eingesetzt hat, ein Nystagmus zur Gegenseite, höchstens mit kleinen Unterschieden in der Art des Nystagmus d. h. im Sinne eines etwas stärkeren Hervortretens einer horizontalen oder rotatorischen Komponente. Auch dies scheint mir wiederum dafür zu sprechen, daß ein Strömungsfaktor keinen wesentlichen Einfluß hierbei ausüben kann, sondern daß der ausschlaggebende Faktor vielmehr ausschließlich die Druckherabsetzung im Endoliquorraum ist. Auch der oben beschriebene zuweilen zu beobachtende Umschlag des Nystagmus von einem zunächst

zur behandelten Seite in einen späterhin zur Gegenseite gerichteten Nystagmus ist nicht aus Strömungsänderung zu erklären, da keinerlei Grund dafür einzusehen ist, daß eine Strömungsumkehr erfolgen kann, weil ja die Eröffnungsstelle nicht verändert wird und wir uns durch die mikroskopische Untersuchung davon überzeugen können, daß der Bluterguß in der Regel nicht etwa in den Endoliquorraum „einströmt", weil die Öffnung viel zu klein ist, sondern vielmehr sich in den Periliquorraum ergießt und somit auch hierdurch keinerlei Veranlassung zu einem Strömungsvorgang im Endoliquorraum gegeben werden kann.

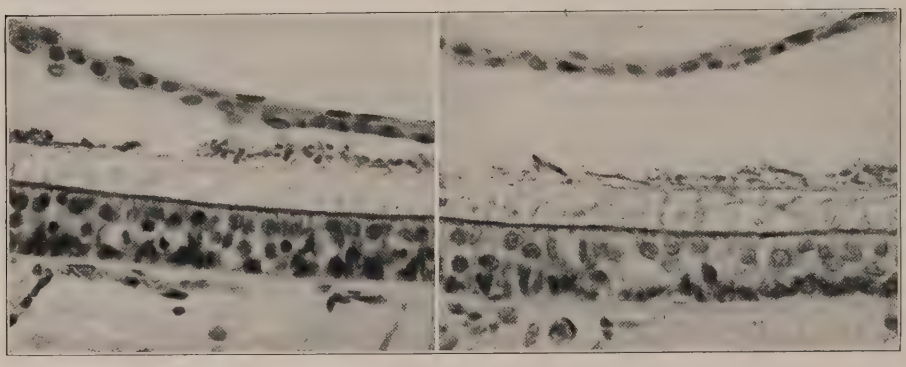
Wenden wir uns nun den Zellbildern der Sinnesendstellen zu, die wir im Höhepunkt dieser eben beschriebenen Versuche finden, so muß noch vorausgeschickt werden, daß wir die Eröffnung im hinteren vertikalen Bogengang bei Kaninchen vornahmen und hierbei in der Weise vorgingen, daß wir zunächst den Flocculus des Kleinhirns freilegten und dann, indem wir ihn zur Seite schoben, uns den vertikalen Bogengang einstellten. Hiernach wurde dieser mit Knochenzange oder Fräse eröffnet. Diese Versuchsanordnung muß, da wir die Schädelhöhle eröffneten, wobei in der Regel erhebliche Mengen Liquor abflossen, zunächst unbedingt an sämtlichen Sinnesendstellen ausgesprochen depressive Zellbilder hervorrufen, in gleicher Weise, wie dies bereits oben beschrieben und wiedergegeben wurde. Trotzdem kann natürlich ein quantitativer Unterschied, der durch eine hinzutretende kompressive Komponente oder durch eine noch stärker wirkende depressive Komponente, als sie an sich schon die Eröffnung der Meningealräume bewirkt, möglicherweise am Zellbild beim Vergleich beider Seiten desselben Tieres miteinander noch deutlich zum Ausdruck kommen. Denn dieser letztgenannte Faktor, der ja auch die klinischen Symptome hervorruft, muß natürlich exquisit auf eine Seite beschränkt bleiben. Ich glaube, daß in der Tat die mikroskopische Untersuchung solcher im Höhepunkt der Erscheinungen bzw. gleich nach Einsetzen deutlich hervortretender Erscheinungen dekapitierter Tiere bei gleichmäßiger Verarbeitung beider Schläfenbeine in der Regel derartige Unterschiede ausreichend deutlich erkennen läßt. Um einen Befund bei kompressorisch bedingtem Nystagmus zu erhalten, müssen wir uns also an die Tiere halten, bei denen überraschenderweise nach Eröffnung des Bogengangs zunächst ein Nystagmus zur operierten Seite hervortrat. Da dieses Ereignis nicht gesetzmäßig hervorgerufen werden kann, sondern vielmehr von gewissen Zufälligkeiten abhängig ist, die zu beherrschen nicht in unserer Macht steht, so muß selbstverständlich unter Umständen dieser Versuch mehrere Male wiederholt werden, bis man einmal einen Nystagmus zur operierten Seite ausreichend deutlich ausgesprochen und auch ausreichend intensiv beobachten kann. Das Gegenstück, ein Nystagmus zur entgegengesetzten Seite, ist ja im ganzen leichter

auslösbar. Es empfiehlt sich aber natürlich auch hier, zur Feststellung des Zellbildes nur die Versuche herauszugreifen, bei denen das Phänomen von vornherein einwandfrei unmittelbar nach der Eröffnung des Bogenganges deutlich hervortrat, und ferner die Tiere ebenfalls schon möglichst bald nach Einsetzen des Nystagmus, jedenfalls noch innerhalb der ersten Viertelstunde zu dekapitieren, was ja beim Gegenversuch mit Nystagmus zur behandelten Seite unbedingt notwendig ist, da es sich ja hierbei stets um ein nur kurze Zeit anhaltendes Phänomen handelt. Wenn wir unter diesen Vorsichtsmaßregeln z. B. das Zellbild der Sinnesendstellen im Utrikulus beider Seiten bei einem Tiere mit Nystagmus zur erregten, und einem solchen mit Nystagmus zur entgegengesetzten Seite miteinander vergleichen, erhalten wir konform den klinischen Symptomen auch ein entgegengesetztes Resultat.

Abb. 2 und 3 zeigen diese Zellbilder der Macula utriculi zweier solcher Kaninchen. Wenn man die Zellbilder beider Seiten im Vergleichsokular bzw. durch Nebeneinanderstellen zweier mikroskopischer Wiedergaben miteinander vergleicht, wie es hier geschehen ist, erkennt man, trotz der an beiden Bildern deutlich hervortretenden depressiven Komponente, die auf Druckherabsetzung infolge der Eröffnung der Meningealräume zurückzuführen ist, dennoch meiner Meinung nach ausreichend deutlich, daß in Abb. 2a u. b das Zellbild der linken operierten Seite (Abb. 2a), nach der in diesem Fall der Nystagmus während der Dekapitation des Tieres gerichtet war, gegenüber dem der rechten Seite (Abb. 2b) eine weniger stark depressive Beeinflussung zeigt — wie ich annehme, infolge der kompensierend kompressiven Wirkung einer Blutung in den Perilymphraum. Im Gegensatz hierzu zeigt sich in Abb. 3a und b die rechte nicht operierte Seite (Abb. 3b) weniger stark depressiv verändert, wie die linke operierte (Abb. 3a): denn es handelt sich in diesem Fall um ein Kaninchen, das, während ein typischer Nystagmus zur Gegenseite bestand, dekapitiert wurde. Ich nehme an, daß in diesem Fall der Nystagmus durch Liquorausfluß aus dem Endoliquorraum nach Bogengangseröffnung hervorgerufen wurde und dementsprechend noch eine wesentlich stärkere Druckentlastung der Sinnesendstellen des Vestibulums, als sie durch die Eröffnung der Meningealräume auf beiden Seiten schon hervorgerufen wurde, auf der operierten Seite bedingt wurde. Daß diese Unterschiede auf einem reinen Zufall beruhen sollten, kann ich, da ich sie in gleicher Weise wiederholt auftreten sah, und im Hinblick auf die im vorhergehenden Teil beschriebenen, ebenfalls gesetzmäßig feststellbaren Ergebnisse nicht zugeben.

Es ist freilich hierbei zu bedenken, daß wir mit diesen sicherlich im ganzen weit geringfügigeren Einwirkungen, als sie z. B. bei den Versuchen stattgefunden haben müssen, von denen Abb. 1a u. b stammt, an der Grenze des noch morphologisch Darstellbaren angelangt sind.

Ich bin selbst durchaus überrascht gewesen davon, daß auch diese Unterschiede meiner Meinung nach noch ausreichend deutlich hervortraten, um auch noch im Mikrophotogramm erkennbar zu werden. Denn daß alle diese Unterschiede bei Besichtigung der Orgininalpräparate unter dem Vergleichsokular im Spiel der Mikrometerschraube, gegebenenfalls



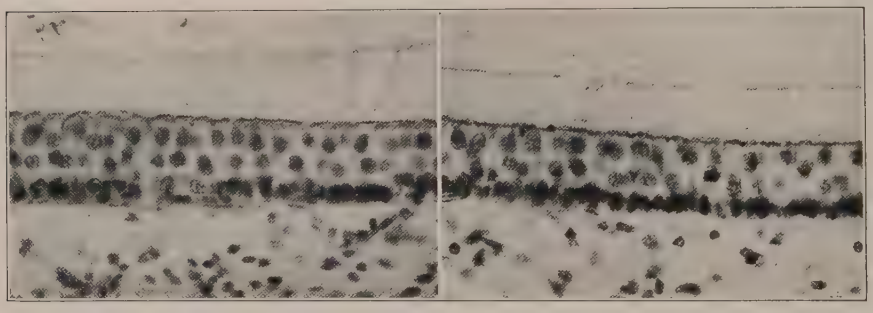
a b

Abb. 2.

Macula sacculi beider Seiten nach Mengealliquorabfluß und einseitiger Bogengangseröffnung mit Nystagmus zur operierten Seite.

a) Operierte Seite mit kompressiver Komponente.

b) Nicht operierte Seite mit rein depressiver Veränderung.



a b

Abb. 3.

Macula sacculi beider Seiten nach Meningealliquorabfluß und einseitiger Bogengangseröffnung mit Nystagmus zur Gegenseite.

a) Operierte Seite mit stärker depressiver Veränderung.

b) Gegenseite mit weniger stark depressiver Veränderung.

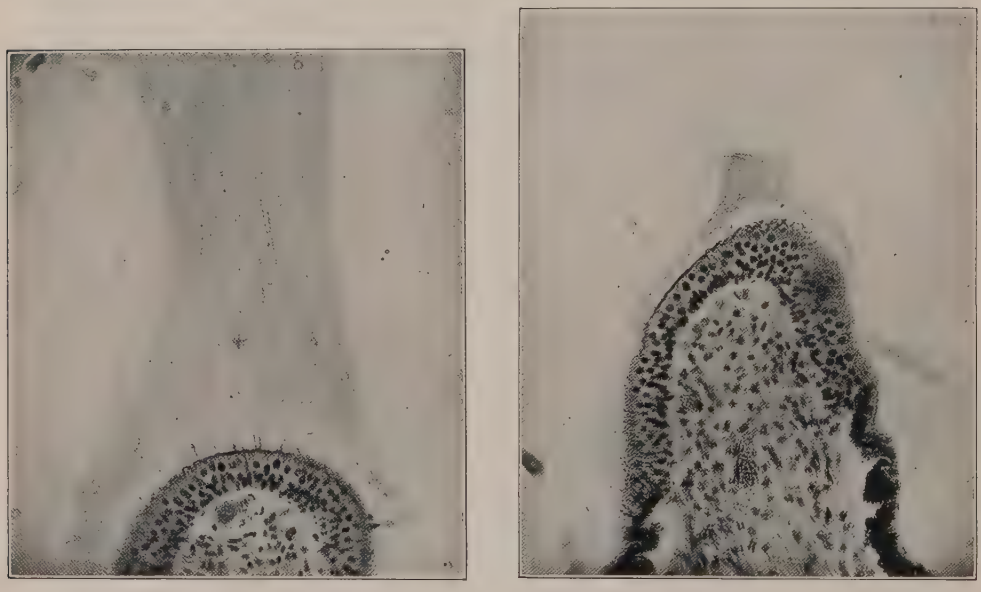
sogar noch unter Anwendung von stärkeren Vergrößerungen, als sie im Mikrophotogramm anwendbar sind, ganz außerordentlich viel deutlicher hervortreten, habe ich bereits in der vorhergehenden Mitteilung hervorgehoben, und dies wird auch jeden, der sich mit ähnlichen Untersuchungen befaßt hat, ohne weiteres aus eigener Erfahrung einleuchten.

Wir kämen damit auf Grund des mikroskopischen Befundes zu demselben Ergebnis wie bei den obigen Betrachtungen, nämlich daß in der Tat in dem einen Fall der Nystagmus zur operierten Seite die unmittelbare Folge einer im Vergleich zur gegenüberliegenden Seite stärker kompressiven Wirkung und im anderen Fall der Nystagmus zur Gegenseite die Folge einer im Vergleich zur nicht operierten Seite stärker depressiven Wirkung auf die Sinnesendstellen des Utrikulus ist.

Die Analogie im morphologischen Bild zu den Ergebnissen der vorhergehenden zweiten Mitteilung, insbesondere den Beobachtungen bei Pilokarpineinwirkungen, geht sogar noch einen Schritt weiter; es ist allgemein bekannt, daß ein nach Eröffnung der Bogengänge auftretender Nystagmus zwar keineswegs immer zu dauernd bestehen bleibenden Labyrinthausfallserscheinungen führt, daß er aber immer längere Zeit hindurch anhält. Auch hierfür gibt uns das morphologische Bild eine mit unseren bisherigen Betrachtungen vollkommen übereinstimmende und, wie ich glaube, auch vollauf befriedigende Erklärung. Wenn wir einmal das Zellbild der Sinnesendstelle speziell der Macula utriculi bei einem Tier ins Auge fassen, bei dem der Nystagmus nach Eröffnung des Bogenganges zur Gegenseite bereits einige Zeit hindurch ca. 1 Stunde oder noch etwas länger bestand und mit dem der gegenüberliegenden Seite vergleichen, so erhalten wir das bereits in der vorhergehenden Mitteilung beschriebene Bild einer offenbar schon intravital entstandenen Kontinuitätstrennung im Kupulagerüst. Diese Veränderungen geben sich zuweilen im Zellbild in ganz gleicher Weise zu erkennen wie bei den analogen Befunden, die unter Pilokarpineinwirkung aufgenommen wurden (vgl. Abb. 8, I. Mitteilung), zuweilen erkennen wir sie noch deutlicher im Verhalten der Kupula selbst, denn wir finden dann, daß trotz vitaler lebensfrischer Fixation auf der operierten Seite ein Kupulabild vorliegt, wie wir es sonst unter regulären Bedingungen nur bei postmortaler Fixation nach Auflösung des Zusammenhanges der Kupula mit dem darunterliegenden Epithelsaum erhalten. Die Kupulafaserung erscheint unter diesen Umständen auffallend deutlich und tritt ungewöhnlich gut erhalten und in einer sonst nur bei postmortaler Fixation vorhandenen starken Entfaltung hervor, während in Gegensatz dazu die nicht behandelte Seite das für intravitale Fixation typische Kupulabild zeigt. —

Wir erkennen diese Veränderungen in der Regel deutlicher an der Kupula der Crista als an der der Makula. Abb. 4a u. b zeigt den Unterschied zwischen beiden Seiten an der Crista des horizontalen Bogengangs in ganz ausgesprochenem Maße. Während in Abb. 4a auf der nicht behandelten Seite das typische Fixationsbild der Kupula, das wir bei lebensfrischer Fixation erhalten, vorliegt, zeigt Abb. 4b eine so enorme Kupulaentfaltung trotz lebensfrischer Fixation, wie wir sie

sonst nur unter regulären Verhältnissen bei Vorspülung mit hypotonischen Lösungen bzw. bei postmortaler Fixation, nachdem sich der Zusammenhang zwischen Kupulagerüst und Epithelsaum infolge der postmortalen Umsetzungsprozesse gelöst hat, zu erhalten pflegen (vgl. S. 285, I. Mitteilung). Wir müssen hieraus also schließen, daß im vorliegenden Fall auf der mit Eröffnung des Endoliquorraums behandelten Seite bereits intravital eine derartige Kontinuitätstrennung durch Quellung stattgefunden haben muß, die die Kupula den regulären Fixationseinflüssen entzog, und daß infolgedessen auch der Fortbestand des Nystagmus offenbar durch diesen Vorgang hervorgerufen wurde.



a b

Abb. 4.

Crista des horizontalen Bogengangs beider Seiten nach Meningealliquorabfluß und einseitiger Bogengangseröffnung 1 Stunde nach Eröffnung unter Fortbestand des Nystagmus.

a) Operierte Seite mit intravitaler Kontinuitätstrennung im Kupulagerüst.

b) Nicht operierte Seite mit für lebensfrische Fixation typischem Kupulabild.

Daß der Befund an Abb. 4b die Folge einer unbeabsichtigten Läsion der Kupula sein könnte, diese Annahme kommt gewiß nicht in Betracht, weil die Eröffnungsstelle am hinteren vertikalen Bogengang doch zu weit von der Crista des oberen vertikalen Bogenganges bzw. von der Macula utriculi, die analoge Unterschiede zeigt, abgelegen ist, um von hier aus und hierdurch eine Läsion der Kupula bewirken zu können. Die Möglichkeit einer Läsion während der Verarbeitung des Schläfenbeins ist bei der Art unserer Verarbeitungstechnik gerade an der Ma-

cula utriculi und Crista des oberen vertikalen Bogenganges ebenfalls völlig ausgeschlossen. Dazu kommt, daß wir solche Befunde mehrmals beobachten konnten.

Wir kämen also auf Grund dieser Beobachtungen zu dem gleichen Resultat wie bei unseren Versuchen mit Pilokarpineinwirkungen, nämlich, daß ebenso wie der bei diesen Versuchen auftretende Spontannystagmus auch der Fortbestand eines Nystagmus zur Gegenseite bei den in Frage stehenden Versuchen die unmittelbare Folge einer Kontinuitätstrennung des Kupulagerüstes ist. Wie bei den Pilokarpinversuchen so liegt auch für diese Versuche die Annahme nahe, daß, solange keine entzündlichen Veränderungen hinzutreten, die zu einem völligen Funktionsausfall des Labyrinthes führen, dieser Vorgang noch bis zu einem erheblichen Grade wieder wird ausgeglichen werden können. Ob und wieweit sich dies auch im anatomischen Bild zu erkennen gibt, haben wir bis jetzt noch nicht festgestellt. Dies soll weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

III. Das morphologische Bild bei der rotatorischen Erregung.

Ich habe schon vor einer Reihe von Jahren darauf hingewiesen[1]), daß der morphologische Aufbau der Sinnesendstellen bzw. die bei bestimmten Einwirkungen auf sie gesetzmäßig wiederkehrenden Veränderungen im morphologischen Bild, die ich in der ersten Mitteilung nochmals eingehend beschrieben und zu erklären versucht habe, sich schwer mit der Vorstellung vereinbaren lassen, daß die bei rotatorischer Erregung angenommene „Strömung" im Bogengangshalbrohr sich in Form einer Verlagerung der Kupulafasern oder der Sinneshaare sollte auswirken und auf diesem Wege den Erregungsvorgang sollte auslösen können. Daß in der Tat durch Remanenz der im Bogengangshalbrohr eingeschlossenen Flüssigkeitssäule während der Drehung ein Strömungsvorgang entsteht, scheint mir nach wie vor außer Zweifel zu stehen. Denn nur durch diese Annahme ist die Umkehr der Reaktion mit Umkehr der Drehungsrichtung befriedigend zu erklären. Wenn man indessen bisher annahm, daß durch diesen Strömungsvorgang eine Verlagerung der Kupulafaserung bzw. der Sinneshaare erfolgen könne, und daß auf diese Weise die Erregung der Sinnesendstellen ausgelöst würde, so geschah dies doch in erster Linie deswegen, weil man die Kupula als ein frei in den Endolymphraum hineinragendes, relativ leicht bewegliches Fasergebilde ansah. Ich glaube durch meine anatomischen Untersuchungen und die in der ersten Mitteilung beschriebenen typischen Reaktionen des Kupulagerüstes auf osmotische Einwirkungen nach-

[1]) Wittmaack: Über den Erregungsvorgang im Vorhofbogengangsapparat. Verhandl. der Ges. Deutscher Hals- Nasen- und Ohrenärzte, 1921, S. 229.

gewiesen zu haben, daß diese Vorstellung nicht zutrifft, sondern daß vielmehr die Kupula ein gegen den Endoliquorraum abgeschlossenes unter einem bestimmten Druck (Turgor) stehendes Gebilde ist, und infolgedessen auch nicht auf eine im Bogengangshalbrohr entstehende Strömung mit einer Verlagerung reagieren kann. Man muß vielmehr annehmen, daß der endokupuläre Druck einen so starken Widerstand der Strömungswirkung entgegensetzt, daß eine Verschiebung der Kupulafaserung hierdurch nicht erfolgen kann.

Ich möchte diese Auffassung auch weiter aufrecht erhalten, trotz der kürzlich mitgeteilten Versuche Steinhausens[1]), aus denen hervorzugehen scheint, daß er tatsächlich ein Hin- und Herflottieren der Kupula während der Drehung beobachtet hat. Ich zweifle nicht daran, daß diese Beobachtung richtig ist: ich halte es aber für ausgeschlossen, daß er bei den relativ komplizierten Präparationsprozeduren, die dieser Beobachtung vorhergehen müssen, eine wirklich unveränderte, biologisch intakte Kupula beobachtet hat. Es muß nach meiner Vorstellung über den Aufbau der Kupula schon eine geringfügige Läsion der Kupula ausreichen, um den natürlichen Turgeszenzgrad der Kupula zu zerstören und nunmehr die Kupula in eine hin- und herflottierende Fasermasse zu verwandeln, die nun selbstverständlich auch den Bogengangsströmungen nachgeben muß — ebenso, wie eine prall gespannte Blase, wenn man sie ansticht und ihren Flüssigkeitsinhalt abfließen läßt, sich in ein schlaffes, hin und her flottierendes Häutchen verwandelt. Dazu kommt, daß Steinhausen diese Versuche auch nicht am lebenden Tier hat vornehmen können, sondern am absterbenden Tier. Auch schon hierdurch muß der natürliche Turgeszenzgrad der Kupula ausschlaggebend beeinflußt werden. Ich glaube daher nicht, daß der von Steinhausen gewählte Weg, den wir übrigens auch einzuschlagen versucht, bald aber wieder als aussichtslos verlassen haben, geeignet dazu ist, uns ein zutreffendes Urteil über den Lebenszustand, die biologischen Qualitäten der Kupula und den sich in ihr abspielenden Erregungsvorgang zu geben.

Nach unseren Vorstellungen über den Bau der Kupula muß auch schon diese Strömung in der Flüssigkeitssäule des Bogengangshalbrohres, wenn sie auf die quer in das Lumen hineinragende Kupula gerichtet ist, durch den Anprall der Flüssigkeitsteilchen gegen die Kupula eine Druckwirkung auf das Kupulagerüst auslösen. Sie muß sich, da die Kupula aus einem mit Flüssigkeit gefüllten, miteinander kommunizierenden zarten Maschenwerk besteht, von der Auslösungsstelle im ganzen Kupulagerüst nach hydrostatischen Gesetzen fortpflanzen, und dementsprechend auch hierdurch eine Erregung auslösen. Ist die Strö-

[1]) Steinhausen: Über Sichtbarmachung und Funktionsprüfung der Kupula. Pflügers Archiv, 217. Bd., S. 747.

mung dagegen umgekehrt von der Kupula weg in die entgegengesetzte Ausmündungsstelle des Bogengangshalbrohres gerichtet, so muß, wenn die Kupula infolge ihres Turgeszenzgrades ihr nicht nachgeben kann, an der dem Bogengangshalbrohr zugekehrten Fläche der Kupula ein Unterdruck bzw. eine Zugwirkung entstehen, die sich ebenfalls ganz analog wie bei der Überdruckwirkung im Kupulagerüst fortpflanzen und die entgegengesetzte Erregung wird auslösen müssen.

Dazu kommt aber noch ein weiterer Faktor, dem wahrscheinlich noch größere Bedeutung für die Auslösung des Erregungsvorganges bei der rotatorischen Erregung zukommt, da er ebenfalls zu einer Druckwirkung im positiven bzw. negativen Sinne auf das Kupulagerüst führen muß. Er beruht darauf, daß die Strömung, die im halbkreisförmigen Rohr eines Bogenganges ausgelöst wird, sich an der Ausgangsstelle des Bogenganges in den erweiterten Flüssigkeitsraum des Utrikulus, weil sie sich von einem engeren Rohr in einen erweiterten Raum bzw. umgekehrt, von dem erweiterten Raum in ein engeres Rohr hinein bewegt, nach bekannten physikalischen Gesetzen in einer Wanddrucksteigerung bzw. Wanddruckherabsetzung auswirken muß. An der ampullaren Ausmündungsstelle des Bogenganges muß also auch hierdurch während des Strömungsvorganges je nach der Richtung der Strömung entweder ein Über- oder ein Unterdruck auf das Kupulagerüst einwirken und sich in ihm auf das Sinnesepithel fortpflanzen. Hierin erblicke ich auch bei der rotatorischen Erregung den eigentlichen Erregungsvorgang an der Sinnesendstelle.

Es lag nahe, nachdem aus den vorhergehenden Versuchen hervorgegangen war, daß sich Druckwirkungen auf die Kupula bzw. auf das Sinnesepithel unter bestimmten Umständen im morphologischen Bilde zu erkennen geben, auch eine dahin abzielende Versuchsreihe anzustellen, nämlich Unterschiede im morphologischen Bilde während der rotatorischen Erregung an den bei dieser Erregung vor allem in Betracht kommenden Sinnesendstellen hervorzurufen. Ich habe mich infolgedessen schon sehr bald, nachdem mir die Deutung der verschiedenen, bereits beschriebenen morphologischen Bilder klar geworden war, dieser Versuchsreihe zugewandt. So reichen die ersten Versuche dieser Art noch bis ins Jahr 1924 zurück. Aber freilich die Schwierigkeiten, die hierbei zu überwinden waren, um zu einer einigermaßen einwandsfreien und zuverlässigen Versuchsanordnung zu gelangen, waren recht erhebliche. Ich will den Leser nicht mit Aufzählung aller Einzelheiten und noch weniger durch Aufzählen sämtlicher Versuchsreihen ermüden, die ich zur Lösung dieser Frage angestellt habe. Ich begnüge mich mit der Beschreibung der letzten Versuchsanordnung, die mir, wie ich glaube, durchaus überzeugende und auch einigermaßen konstante Ergebnisse lieferte. Der hierbei verwandte Apparat wurde von Herrn Dr. Simon,

damaligem Assistenten der Ohrenklinik, konstruiert und die letzten Versuchsreihen, auf die ich hier ausschließlich Bezug nehme, wurden mit diesem Apparat von Herrn Dr. Fritzler ausgeführt. Beiden Herren bin ich für ihre Hilfeleistungen und Unterstützungen, die sie mir zuteil werden ließen, zu großem Danke verpflichtet.

Bezüglich der erforderlichen Apparatur ist zu sagen, daß sie bestehen muß aus einem verstellbaren Brett mit Kopfhalter zur Fixation des Tieres, das außerdem gegen die Drehachse verschieblich sein muß, und weiterhin aus einem Elektromotor mit Anlaßvorrichtung, der durchaus gleichmäßige Umdrehungen verschiedener Tourenzahlen hervorruft. Unsere Versuche beziehen sich auf Versuchsreihen mit je 40, 80 und 120 Umdrehungen in der Minute. Bei jeder Versuchsreihe wurde ein Teil der Tiere mit dem Kopf in unmittelbare Nachbarschaft der Drehachse gebracht, ein anderer in einer Entfernung des Kopfes von der Drehachse von ca. 40—45 cm aufgespannt. Außerdem wurde der Kopf selbst in drei verschiedene Ebenen — horizontal, mit 30 bzw. 35° Neigung nach oben und ebenso starker Neigung nach unten — eingestellt. Die Längsachse des Tieres lag hierbei stets in der Richtung des Radius des Drehkreises. Die Umdrehung wurde in der Regel 1 Minute unterhalten. Die Tötung des Tieres erfolgte während der Drehung.

Die Tötungsart der Tiere hat besondere Schwierigkeiten bereitet. Es kam ja darauf an, eine möglichst momentane Tötung mit sofortiger Ausschaltung des Blutdruckes vorzunehmen. Eine Tötung durch Dekapitation während der Umdrehung erwies sich leider als technisch nicht durchführbar. Wir halfen uns zunächst in einer von Herrn Dr. Simon ausgeführten Versuchsreihe damit, daß wir die Tiere während der Umdrehung mittels eines über ihrer Schnauze angebrachten Chloroformtropffläschchens zu Tode narkotisierten. Doch befriedigte mich auch diese Methode nicht völlig, obwohl wir auch schon bei ihr auffallende Differenzen in Verhalten der Sinnesendstellen erhielten. Besser bewährte sich die in der letzten Versuchsreihe angewandte Tötung, die ich auch für evtl. Nachprüfungen unserer Versuche empfehlen möchte, nämlich die Tötung durch Herbeiführen eines momentanen Herzstillstandes mit Hilfe des elektrischen Schlages. Hierzu wurde eine indifferente Elektrode auf dem Rücken des Tieres befestigt und eine differente Nadelelektrode unter die Haut unmittelbar über dem Herzen eingestochen. Die Stromzuführungskabel wurden in der Drehachse zugeleitet und rotierten bei der Drehung mit. Nach 1 Minute Rotation wurde dann momentan der zugesandte 220 Volt Starkstrom geschlossen, was in der Regel den sofortigen Herzstillstand zur Folge hatte. Hierauf setzten wir die Drehung noch ca. 1 Minute fort und ließen sie dann langsam ausklingen, um keine Gegenreaktion auszulösen. Die Tiere wurden dann sofort auf dem Versuchsbrett dekapitiert, noch ehe sich

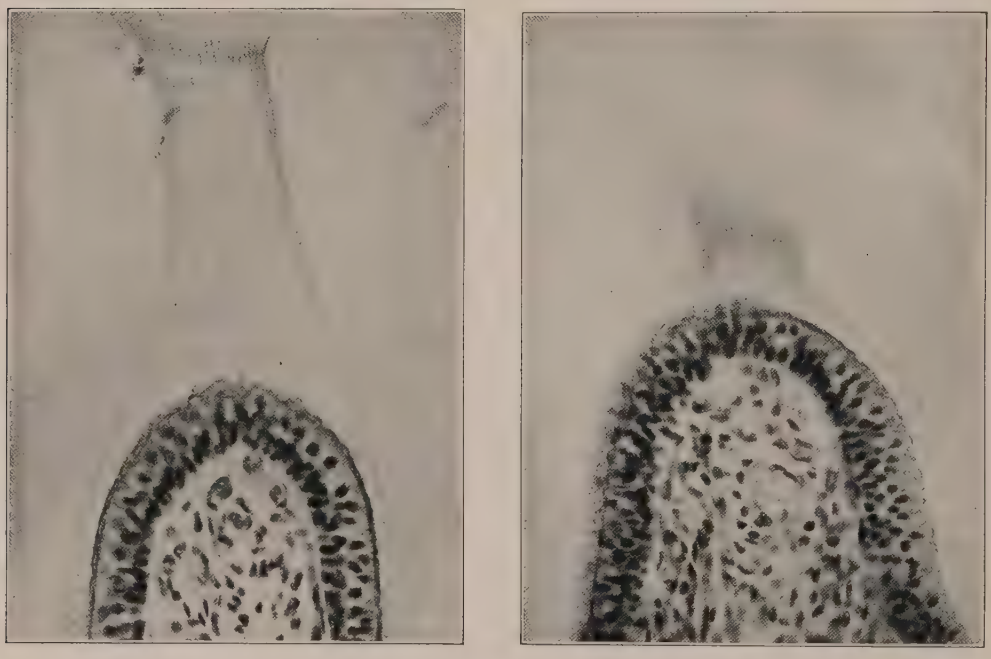
das Herz hätte wieder erholen können. Hierauf wurde das Tier abgespannt und in der üblichen Weise zerlegt und fixiert. Bei der weiteren Verarbeitung dieser Tiere ist es unerläßlich, kontinuierliche Serienschnitte anzulegen, und eine möglichst gleichmäßige Schnittrichtung auf beiden Seiten einzuhalten, um wirklich immer ganz analoge Partien beider Seiten miteinander vergleichen zu können. Um Seitenverwechslungen mit Sicherheit zu vermeiden, haben wir von vornherein die Schläfenbeine in getrennten Gefäßen verarbeitet.

Betrachten wir nunmehr die Ergebnisse dieser Versuchsreihe, so wäre noch vorauszuschicken, daß bei der Umdrehungszahl von nur 40 Umdrehungen in der Minute zwar ebenfalls schon merkliche, wenn auch im ganzen noch recht schwache Veränderungen an den in Frage kommenden Sinnesendstellen gefunden wurden. Andererseits zeigten die Tiere, die mit einer Umdrehungszahl von 120 Umdrehungen in der Minute behandelt wurden, kaum wesentlich intensivere Befunde, als die mit einer Umdrehungszahl von 80 Umdrehungen behandelten, so daß mir für diese Versuche die Umdrehungszahl von ca. 80 Umdrehungen am geeignetsten erscheint. Auch ergab sich bei der von uns zunächst gewählten Versuchsanordnung kein wesentlicher Unterschied zwischen den in unmittelbarer Nachbarschaft der Drehachse und den ca. 40 cm von ihr entfernt gewesenen Tieren.

Was nun die Befunde selbst anbelangt, so interessieren uns nach unseren theoretischen Vorstellungen, die oben bereits erörtert wurden, selbstverständlich in erster Linie die Cristae der für die Strömungsvorgänge in Betracht kommenden Bogengänge. Es sind dies beim Meerschweinchen zwei Bogengangspaare, nämlich erstens ganz analog wie beim Menschen die horizontalen Bogengänge; dazu kommen aber zweitens für das Meerschweinchen noch die hinteren vertikalen Bogengänge. Ich habe längere Zeit hindurch die erhaltenen Befunde nicht recht verstehen können, weil ich zunächst davon ausging, für den hinteren vertikalen Bogengang eine analoge Lagerung anzunehmen, wie er sie beim menschlichen Schläfenbein einnimmt. Erst genaue Rekonstruktionen der einzelnen Bogengangsebenen auf Grund kontinuierlicher Serienschnitte, für die ich Herrn Dr. Werner zu Dank verpflichtet bin, belehrten mich dahin, daß beim Meerschweinchen auch der hintere vertikale Bogengang, und zwar symmetrisch auf beiden Seiten, bei entsprechender Kopfstellung in die Horizontalebene zu liegen kommen kann, und daß damit auch in ihm, ganz analog wie bei entgegengesetzter Kopfstellung im horizontalen Bogengang, eine typische Remanenz im Flüssigkeitsrohr bzw. eine typische Strömung im Bogengangshalbrohr bei der Rotation entstehen kann.

Die Befunde an den Cristae zeigen insofern etwas verschiedenartiges Verhalten, als offenbar zuweilen sich gewisse Intensitätsunterschiede

in der Wirkung geltend machen. Sie beruhen wohl entweder darauf, daß infolge der gewählten Kopfstellung beide in Betracht kommende Bogengangspaare in derselben Mittelstellung zwischen Pessimum- und Optimumstellung gelagert waren, und infolgedessen die Rotationswirkung nicht im vollen Maße zur Geltung kommen konnte; oder sie waren zuweilen auch durch die relativ schwache Umdrehungszahl (40 Umdrehungen in der Minute) bedingt. Immerhin erscheint es mir doch beachtenswert, daß auch bei diesen relativ geringfügigen Befunden noch aus-



a b

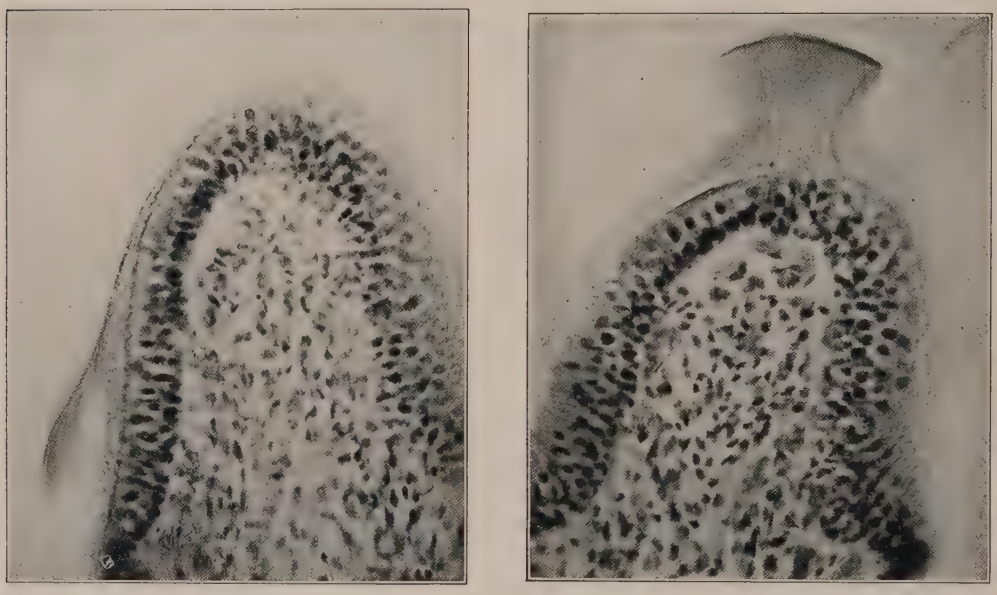
Abb. 5.
Crista des horizontalen Bogenganges beider Seiten bei rotatorischer Erregung leichteren Grades.
a) Stärker depressiv verändertes Bild unter ampullofugaler Strömungswirkung.
b) Leicht kompressives Bild unter ampullopetaler Strömungswirkung.

reichend deutlich erkennbare Unterschiede zwischen rechter und linker Seite allermeist hervortraten, und daß diese Unterschiede in dem nach den obigen Betrachtungen von vornherein zu erwartendem Sinne einer depressiven Wirkung auf der einen und einer kompressiven Wirkung auf der anderen Seite, je nach der gewählten Umdrehungsrichtung ausfielen. Abb. 5a u. b zeigt derartige relativ leichte Veränderungen im morphologischen Bilde. Wie bei den bereits besprochenen Befunden, so kommen auch bei den in Frage stehenden die Veränderungen bald mehr

im Kupulagerüst, bald mehr am Sinnesepithel zum Ausdruck. Ein Vergleich der rechten mit der linken Kupula in Abb. 5a u. b ergibt, daß auf der Seite, auf der die ampullofugale Bogengangsströmung während der Umdrehung einsetzen mußte, eine depressive Einwirkung auf die Kupula, und umgekehrt auf der Seite, auf der die ampullopedale Strömung erfolgen mußte, eine kompressive Wirkung auf die Kupula nachweisbar ist. Die Kupula erscheint auf der depressiv beeinflußten Seite stärker entfaltet und leicht zerfasert gegenüber der kompressiv beeinflußten Seite. Das Bild der depressiv beeinflußten Kupula erinnert an das Verhalten der Kupula in Abb. 15, II. Mitteilung. Dementsprechend zeigt auch der Epithelsaum auf der depressiv beeinflußten Seite gegenüber der kompressiv beeinflußten etwas höheren Aufbau der einzelnen Epithelzellen und eine etwas stärkere Entfaltung des Kerngerüstes, d. h. etwas mehr bläschenförmigen Charakter des Kernes, bzw. umgekehrt das Epithel der kompressiv beeinflußten Seite zeigt etwas flacheren Aufbau der einzelnen Epithelzellen, bei mehr zusammengezogenem Kerngerüst und entsprechend dunklerer Färbung.

Noch wesentlich instruktiver als die soeben besprochenen Bilder erscheinen aber die Befunde, die ich im ganzen doch überraschend häufig und stets gleichförmig wiederkehrend bei der Mehrzahl der angestellten Versuche der letzten Versuchsreihe erhalten konnte. Diese kamen ganz besonders deutlich an der Kupula zum Ausdruck, und zwar vor allem an der kompressiv beeinflußten Seite mit ampullopedaler Strömung während der Umdrehung. Abb. 6a u. b zeigt einen derartigen Befund an den korrespondierenden Bogengängen beider Seiten. Das Kupulabild der kompressiv beeinflußten Seite ist durchaus eigenartig. Ich habe sicherlich schon mehrere hundert Gehörorgane von Tieren, die unter den verschiedensten Einflüssen standen, durchmustert und doch bisher noch niemals einen derartigen Kupulabefund erheben können, so daß ich nicht anstehe, in Anbetracht der überraschenden Häufigkeit, mit der ich bei diesen Umdrehungsversuchen gerade diesen Befund habe erheben können, ihn für einen durchaus typischen, durch die Umdrehungen hervorgerufenen Befund anzusprechen. Er ist meiner Meinung nach zweifellos die Folge der stark kompressiven Wirkung, die die ampullopedale Strömung während der Umdrehung auf die Kupula der einen Seite ausüben muß. Denn wir finden ihn regelmäßig nur einseitig und zwar stets auf der Seite mit ampullopedaler Strömungsrichtung. Das überraschendste Merkmal dieses Befundes ist der auffallend starke Kollaps der Kupula selbst, die außerdem meist nach einer Seite der Crista wie umgeknickt herunterhängt. Dieses eigenartige Verhalten der Kupula hebt sich gegenüber dem der anderen Seite ganz außerordentlich deutlich ab, denn die Kupula zeigt dort eine reguläre bzw. etwas intensivere Entfaltung wie im Durchschnitt.

Bei diesen durch die Unterschiede des Kupulaverhaltens so intensiv voneinander abweichenden Befunden sind die Veränderungen im Sinnesepithelsaum nur undeutlich ausgesprochen bzw. weniger deutlich als bei den oben beschriebenen leichteren Befunden mit wesentlich geringfügigeren Differenzen im Kupulabild. Auch dies kann nach den oben gegebenen Ausführungen über die Abhängigkeit des Zellbildes von den intrakupulären Druckverhältnissen nicht sehr verwunderlich erscheinen. Ich bin der Meinung, daß das Kupulabild in Abb. 6a nur aus der Annahme einer, wenn auch nur vorübergehenden Kontinuitäts-



a b

Abb. 6.
Crista des horizontalen Bogenganges beider Seiten bei rotatorischer Erregung stärkeren Grades.
a) Stark kompressives Bild unter ampullopetaler Strömungswirkung.
b) Leicht depressives Bild unter ampullofugaler Strömungswirkung.

trennung innerhalb des Kupulagerüstes heraus zu erklären ist. Damit fällt, wie dies bereits oben bei gewissen Bildern mit hypertonischer Einwirkung auf die Kupula auseinandergesetzt wurde (vgl. S. 260, II. Mitteilung), der endokupuläre Druck als Wirkungsfaktor auf das Zellbild aus, und infolgedessen können die bei kompressiver Einwirkung auf die Kupula im morphologischen Bild zu erwartenden Veränderungen nicht zustande kommen. Daher kann also auch ein wesentlicher Unterschied im Zellbild beider Seiten sich nicht ausbilden.

Wenn man das Verhalten der Kupula in Abb. 6a, vor allem die

eigentümliche Umknickung nach einer Seite ins Auge faßt, könnte man natürlich auf die Vermutung kommen, daß sie der morphologische Ausdruck einer Kupulaverlagerung durch Strömungswirkung sei. Mir ist selbstverständlich, als ich diese Bilder zum ersten Male beobachtete, auch sofort dieser Gedanke aufgetaucht. Als ich ihn indessen weiter verfolgte und die Befunde daraufhin genauer studierte, zeigte es sich, daß bei der überwiegenden Mehrzahl der Befunde die Umknickung nicht im Sinne der Strömungsrichtung, sondern im entgegengesetzten Sinne erfolgt war, daß also eine Gesetzmäßigkeit in der Abknickungsrichtung zweifellos nicht bestand. Ich glaube daher im Hinblick auf diese Tatsache, daß diese Annahme nicht aufrechterhalten werden kann, sondern daß auch diese Veränderung vielmehr eine Folge der momentanen Druckwirkung auf das Kupulagerüst, das diesem Druck offenbar nicht widerstehen konnte, ist. Es scheint mir auch plausibler, die gesetzmäßig wiederkehrende Eigentümlichkeit des Befundes damit zu erklären, daß eine Druckerhöhung leichter deformierend auf das Kupulagerüst wirkt als eine Druckherabsetzung, als damit, daß eine ampullopedale Strömung so wesentlich stärkere Verlagerungswirkungen sollten ausüben können, als eine ampullofugale Strömung. Dazu kommt, daß die Veränderungen der anderen Seite durchaus nicht als Verlagerung im entgegengesetzten Sinne gedeutet werden können, wohl aber können sie sehr gut als durch entgegengesetzte Druckwirkung hervorgerufen angesehen werden.

Aber selbst wenn man sich allen diesen meinen Gedankengängen, die sich aus dem gesamten Tatsachenkomplex, der in diesen Mitteilungen bereits niedergelegt ist und noch niedergelegt werden wird, ableiten, nicht anschließen kann, wird man doch wohl unter allen Umständen den wiedergegebenen Befund als den morphologischen Ausdruck der bei der Rotation auf die Kupula erfolgten Einwirkungen ansprechen müssen, und so erscheint er mir auch unabhängig von der für ihn von mir gegebenen Erklärung bedeutungsvoll zu sein.

Dazu kommt, daß die bei diesen Befunden so deutlich hervortretende Eigentümlichkeit, daß wesentlich intensivere Veränderungen der Kupula auf der Seite auftraten, auf der die Strömung ampullopedal gerichtet ist, ganz ausgezeichnet mit der schon lange bekannten klinischen Beobachtung übereinstimmt, die uns gezeigt hat, daß die ampullopedale Strömung, offenbar auch nach klinischen Symptomen zu schließen, eine ganz wesentlich intensivere Erregung hervorruft als die umgekehrte ampullofugale Strömung. Diese Feststellung steht wiederum — vorausgesetzt, daß wir die Druckwirkung als auslösenden Faktor ansehen — im Einklang mit der oben erwähnten Beobachtung, daß bei Kompression der gesamten Flüssigkeitsmasse des Vestibulums schon vom Periliquorraum aus auffallend leicht ein Nystagmus zur

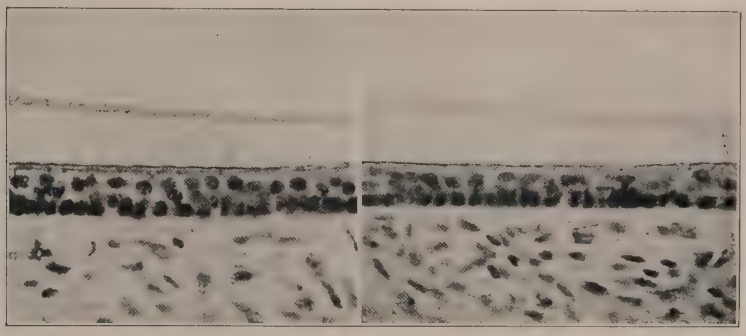
komprimierten Seite auszulösen ist, während die Depression durch Eröffnung des Periliquorraumes allein noch nicht dazu ausreicht, das entgegengesetzte Phänomen auszulösen, dieses vielmehr erst auftritt, wenn auch der Endoliquorraum so weit eröffnet wird, daß es zum Liquorabfluß und damit zu einer ganz ungewöhnlich starken Drucksenkung im Liquor kommt. Auch das sog. Fistelsymptom ist ja bekanntlich im ganzen leichter und deutlicher bei Kompression wie bei Depression auszulösen.

Während der obere vertikale Bogengang in der Regel keine deutlichen Unterschiede zwischen rechter und linker Seite bei diesen Tieren erkennen ließ, waren meist geringe Unterschiede im gleichen Sinne wie am horizontalen Bogengang in der Macula utriculi festzustellen. Ich nehme an, daß sie durch Fortleitung der Wanddruckschwankungen, wenn auch in abgeschwächtem Maße, bis auf diese Sinnesendstelle hervorgerufen sind. Denn wenn wir als erregendes Moment diese Druckschwankungen annehmen und nicht eine Lageveränderung der Kupula durch den Strömungsvorgang, so ergibt sich hieraus eigentlich ohne weiteres, daß diese Druckschwankungen, auch wenn sie ihr Maximum an der Einmündungsstelle des Bogengangs in den erweiterten Utrikulusraum erreichen, doch nicht so scharf abgegrenzt sein können, daß nicht auch Nachbarbezirke, wenn auch in abgeschwächter Form, von ihnen noch mit betroffen werden könnten. Ich möchte indessen diesen im ganzen geringfügigen Befunden vorläufig noch keine besondere Bedeutung beimessen, immerhin deuten sie wohl auch darauf hin, daß auch bei der rotatorischen Erregung möglicherweise die Macula utriculi, wenn auch in abgeschwächtem Maße, in den Erregungsvorgang mit einbezogen werden kann.

Ganz wesentlich ausgesprochener und sicherlich auch wesentlich beachtenswerter sind dagegen die gesetzmäßig wiederkehrenden Veränderungen an der Macula sacculi beider Seiten. Wenn man sich die Lage der beiden Maculae sacculi vergegenwärtigt, vor allem die Tatsache, daß sie annähernd in senkrechter Richtung bei aufrechter Kopfhaltung des Tieres gelagert sind, und daß ihr Sinnesepithel mit der Otolithenmembran nach entgegengesetzter Richtung blickt, so muß sich aus dieser Lagerung der beiden Sinnesendstellen zueinander bei Umdrehung des Tieres sowohl für die hydrostatische als auch für die spezifische durch die Otolithenmembran bedingte Belastung der Sinnesepithelien ein entgegengesetztes Verhalten ergeben. Sowohl die im Sakkulus eingeschlossene Flüssigkeitsmasse als auch die auf den Sinnesepithelien lastende, spezifisch schwerere Otolithenmembran sind dem Trägheitsgesetz unterworfen, das sich während der Rotation des Körpers bzw. des Kopfes ebenfalls in „Remanenz" auswirken muß. Es muß daher bei der Umdrehung auf der einen Seite infolge dieser Re-

manenzwirkung dieser beiden Faktoren während der Drehung zu einer stärkeren Druckbelastung, auf der anderen Seite dagegen zu einer stärkeren Druckentlastung der Kupula bzw. der Sinnesepithelien kommen. Ich lasse hierbei dahingestellt, ob die Belastung bzw. Entlastung durch die eingeschlossene Flüssigkeitsmasse oder die durch die spezifisch schwerere Otolithenmembran der wirksamere von den beiden Faktoren ist.

Die morphologischen Befunde an der Macula sacculi beider Seiten sind durchaus charakteristisch und gleichmäßig wiederkehrend bei sämtlichen Versuchen. Auf der einen Seite, auf der die Remanenz der Flüssigkeit bzw. der Otolithenmembran Druckerhöhung bewirken muß, erhalten wir ein deutlich kompressives Bild im Vergleich zu der anderen Seite, bei der die entgegengesetzte Wirkung sich geltend machen muß, und die dementsprechend im Vergleich zur ersten Seite ein deutlich



a b

Abb. 7.
Macula sacculi beider Seiten bei rotatorischer Erregung.
a) Weniger stark kompressiv veränderte Seite unter Remanenzunterdruck.
b) Stärker kompressiv veränderte Seite unter Remanenzüberdruck.

depressives Bild, vor allem im Epithelsaum zeigt. Abb. 7a u. b zeigen diese Unterschiede mittelstark ausgeprägt. Zuweilen treten sie sogar noch deutlicher hervor. Ein Vergleich der Abb. 7a mit den Makulabildern bei stärker depressiver Wirkung, wie z. B. in Abb. 1a, erweckt den Eindruck, als ob auch hier trotz des stärker depressiven Zellbildes beim Vergleich zu Abb. 7b absolut genommen noch eine kompressive Beeinflussung stattgefunden haben müsse, wenn auch in wesentlich geringerem Maße wie in Abb. 7b. Ich halte es sehr wohl für möglich, daß dies tatsächlich auch der Fall war und zwar infolge einer gleichzeitigen Zentrifugalwirkung der im Sakkulus eingeschlossenen Flüssigkeitsmasse auf das Sinnesepithel. Diese müßte sich bei der Lagerung der Tiere auf beiden Seiten gleich stark auswirken, so daß sie für sich allein nur eine auf beiden Seiten gleichmäßig kompressive Wirkung herbeiführen müßte. Wir hätten dann an diesen Befunden gewisser-

maßen ein Gegenstück zu den Befunden an Abb. 2 und 3, bei denen neben einer beiderseits gleichstark wirkenden depressiven Komponente doch noch ein Unterschied auf Grund einer hinzutretenden beiderseits entgegengesetzt wirkenden Komponente erkennbar wurde, nur daß in diesem Fall die beiderseits gleichstark wirkende Komponente kompressiver Natur war — immerhin ein Zeichen dafür, wie prompt die morphologischen Bilder auf diese Wirkungen ansprechen, und daß selbst graduelle Unterschiede, wenn sie nicht zu geringfügiger Natur sind, noch deutlich hervortreten.

Ich glaube, daß auch diese Beobachtungen in dem Sinne gedeutet werden müssen, daß bei Umdrehung des Körpers nicht nur eine Erregung im Bogengangsapparat, sondern auch eine solche an den Maculae des Sakkulus, und zwar auf beiden Seiten zum Teil wenigstens im entgegengesetzten Sinne stattfindet, und daß in der Tat der Erregungsvorgang an den Maculae, ebenso wie an den Cristae, auf vorübergehenden, rein physikalischen, durch Verschiebung des hydrostatischen Gleichgewichts bedingten Veränderungen beruht. Auch der Umstand, daß wir, wenn wir den Erregungsvorgang bei der rotatorischen Erregung in Druckwirkungen auf den Sinnesendstellen suchen, nicht dazu gezwungen sind, unter Umständen, nämlich bei sog. Optimumstellung eines Bogenganges, eine ganz isolierte Erregung nur einer Crista auf jeder Seite anzunehmen, was der Fall wäre, wenn wir ihn in einer Verlagerung der Crista vermuten, sondern daß wir vielmehr neben der Erregung der Crista auch ausstrahlende Wirkungen auf die Macula utriculi und außerdem direkte Wirkungen auch auf die Macula sacculi aus dieser Vorstellung über den Erregungsvorgang heraus annehmen müssen, scheint mir bis zu einem gewissen Grade wenigstens für die Richtigkeit dieser Vorstellung zu sprechen. Denn es erscheint doch wohl von vornherein bei der Vielgestaltigkeit des Vorhofbogengangsapparates näherliegend, auch einen Erregungsvorgang von umfassender Art anzunehmen, als einen strengen, auf einen einzelnen Bezirk lokalisierten.

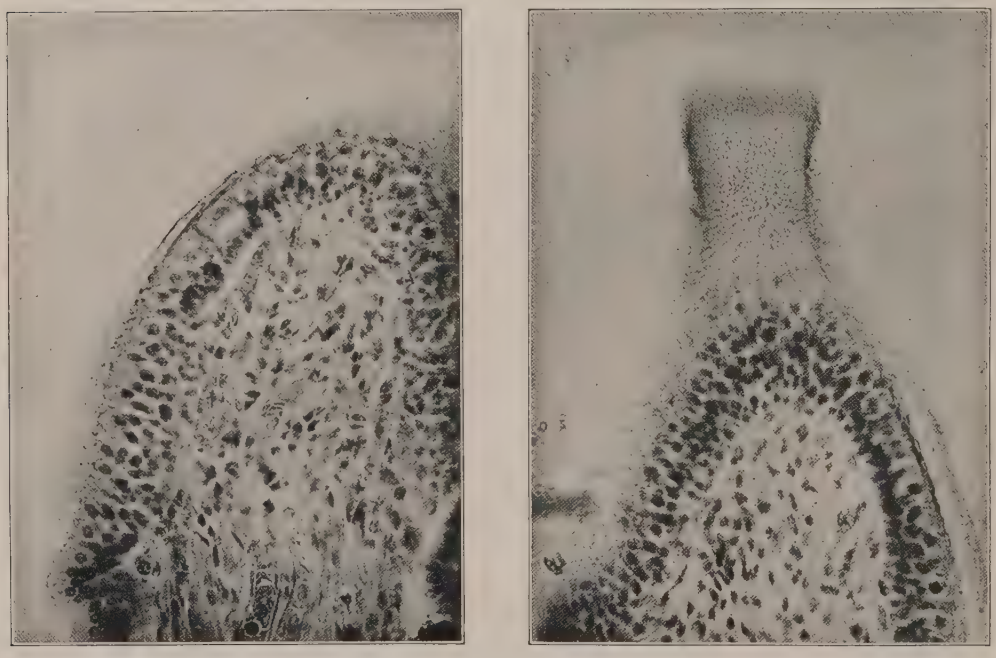
Ob und wieweit die Zentrifugalkraft bei Auslösung des Erregungsvorganges auch an den einzelnen Sinnesendstellen des Utrikulus, vor allem an den Maculae utriculi, bei rotatorischer Erregung eine Rolle spielen kann, wage ich zur Zeit noch nicht zu entscheiden. Bei der bisher von uns gewählten Versuchsanordnung, nämlich Lagerung der Tiere mit ihrer Längsachse in der Richtung der Zentrifugalwirkung, mußte diese, falls sie überhaupt eine Rolle spielt, auf beiden Seiten sich durchaus symmetrisch auswirken, und konnte daher nicht charakteristische Unterschiede im morphologischen Bilde, aus denen wir ja in erster Linie auf eine stattgefundene Wirkung schließen, auslösen. Die Versuche sollen indessen auch von diesen Gesichtspunkten aus nochmals aufgenommen und noch weiter verfolgt werden.

IV. Das morphologische Bild bei der kalorischen Erregung.

Auch bezüglich der kalorischen Erregung verdient meiner Meinung nach die Strömungstheorie unbedingt den Vorzug vor allen anderen Erklärungsversuchen dieses Phänomens. Die bekannten Tatsachen, von deren Richtigkeit man sich im Tierexperiment immer wieder überzeugen kann, nämlich daß erstens die Intensität der Erregung von der Stellung des Bogenganges, in sog. Optimum- bzw. Pessimumstellung abhängig ist, und daß zweitens bei Umkehr des Bogenganges um 180° auch eine Umkehr der Nystagmusrichtung eintritt, sind durch keine der anderen Theorien, die über die Wirkung der kalorischen Erregung aufgestellt sind, zu erklären, und solange wir daran festhalten wollen, daß das Tatsachenmaterial und nicht spekulative Betrachtungen darüber zu entscheiden haben, welche Vorstellungen und Theorien der Wahrheit am nächsten kommen, müssen wir auch die Strömungstheorie als die durch Tatsachen bei weitem am besten gestützte Erklärung für die kalorische Erregung anerkennen. Aber ähnlich wie dies bereits bei der rotatorischen Erregung bezüglich der Wirkungsweise der einsetzenden Flüssigkeitsströmung hervorgehoben wurde, so können wir auch bei der kalorischen Reaktion als wirksamem Faktor der auftretenden Flüssigkeitsströmung sowohl die Verlagerung der Kupula, als auch die Druckwirkung auf die Kupula ansprechen. Beide Faktoren kommen in gleichem Maße nach physikalischen Gesetzen als auslösende Momente der Erregung in Betracht, und welcher von ihnen tatsächlich der auslösende Faktor ist, diese Entscheidung kann nur auf Grund der Bestimmung der spezifischen Sinnesempfindlichkeit des Sinnesepithels gefällt werden. Da wir auf Grund unserer sonstigen Untersuchungen und Beobachtungen zu der Überzeugung gekommen sind, daß die spezifische Sinnesempfindlichkeit des Sinnesepithels im Vorhofbogengangsapparat in der Wahrnehmung feinster hydrostatischer Druckdifferenzen besteht, so erblicken wir auch bei der kalorischen Erregung neben den möglicherweise ebenfalls in Betracht kommenden Anprall der Strömung gegen die Kupula den wirksamen Faktor in den mit der Strömung einhergehenden Wanddruckveränderungen, die darauf beruhen, daß in dem einen Fall die Strömung von einem weiteren in einen engeren, im anderen Fall umgekehrt von einem engeren in einen weiteren Raum erfolgt.

Auch mit Hilfe der kalorischen Erregung habe ich versucht, Veränderungen im morphologischen Bild an den Sinnesendstellen hervorzurufen. Ich war mir freilich hierbei von vornherein darüber klar, daß es sich zweifellos um die relativ schwächste Erregungsform der hier in Betracht kommenden Erregungsarten handelt, und daß ich infolgedessen wohl kaum mit annähernd gleich intensiven Veränderungen würde rechnen können, wie sie bei der rotatorischen Erregung auf-

traten. Ich stellte infolgedessen die Versuche von vornherein so an, daß ich die optimalen Erregungsbedingungen für den horizontalen Bogengang bei diesen Versuchen schuf. Einen Teil der Versuche nahm ich in der Weise vor, daß ich nur eine Seite der Erregung aussetzte und die andere unbeeinflußt ließ, einen anderen Teil dagegen mit entgegengesetzter Erregung auf beiden Seiten. Die kalorische Erregung selbst wurde in der Weise vorgenommen, daß nach einem Schnitt hinter der Ohrmuschel die hintere obere Wand der Mittelohrräume eröffnet



a b

Abb. 8.
Crista des horizontalen Bogenganges beider Seiten bei entgegengesetzter kalorischer Erregung.
a) Kompressiv verändertes Bild bei Heißwassererregung unter ampullopetaler Strömung.
b) Depressiv verändertes Bild bei Kaltwassererregung unter ampullofugaler Strömung.

und hier eine gerade Kanüle eingeführt wurde, durch die die Spülflüssigkeit zugeleitet wurde. Ich benutzte Temperaturen von 20 und 10° einerseits und 50—60° andrerseits. Die Tiere wurden, sobald der Nystagmus deutlich hervortrat, durch Dekapitation getötet. Die Unterschiede bei 22° waren sehr gering. Dagegen gelang es schon bei einseitiger Spülung mit 10°igem Wasser und mit 55°igem Wasser deutliche Differenzen im Sinnesepithel der Cristae der beiden horizontalen Bogengänge bzw. der Kupula nachzuweisen. Noch auffallendere Unterschiede

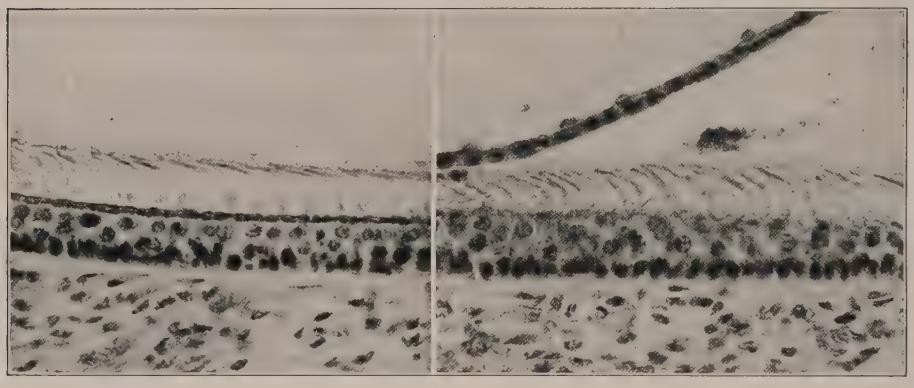
lieferte die entgegengesetzte Behandlung beider Seiten, nämlich der einen mit 10°iger und der anderen mit 55°iger Wasserspülung. Abb. 8 a und b gibt das morphologische Bild der Cristae des horizontalen Bogengangs beider Seiten während einer derartigen Behandlung wieder. Der Unterschied betrifft sowohl die Kupula wie auch das Sinnesepithel, tritt aber ganz ähnlich wie bei den intensiver ausgefallenen Versuchen mit rotatorischer Erregung besonders deutlich am Kupulabild hervor und gleicht ihm in seinen wesentlichen Zügen. Wie dort ist auch hier die Kupula der kompressiv beeinflußten Seite (Abb. 8a) wesentlich deutlicher verändert, als die der depressiv beeinflußten Seite. Die Ähnlichkeit dieses Befundes mit dem in Abb. 6a und b wiedergegebenen ist doch überraschend deutlich!

Wie bei der rotatorischen Erregung zeigt sich ferner auch bei der kalorischen Erregung, daß die festgestellten Veränderungen nicht streng auf die Crista eines Bogenganges begrenzt bleiben, sondern daß anscheinend auch die anderen Sinnesendstellen, vor allem auch die nächstgelegene Macula utriculi zuweilen analoge Veränderungen, wenn auch in wesentlich schwächerer Form, aufweisen. Ich glaube, daß die bereits für die rotatorische Erregung gegebene Erklärung dieses Umstandes auch für die kalorische Erregung zutrifft, daß es sich nämlich um Wanddruckschwankungen handelt, die in abgeschwächter Form bei ausreichend intensiver Erregung sich auch auf die anliegenden Bezirke erstrecken können. Auch diese Beobachtung scheint mir darauf hin zu deuten, daß eben die Druckschwankung und nicht die Verlagerung der Kupula der wirksame Faktor beim Erregungsvorgang ist.

Aber auch die Macula sacculi zeigt bei den intensiver veränderten Schläfenbeinen unter stärkerer kalorischer entgegengesetzter Einwirkung beiderseits deutliche Unterschiede zwischen links und rechts. Abb. 9a und b zeigt die Befunde bei kalorischer Erregung mit 10°igem Wasser auf der einen und 55°igem Wasser auf der anderen Seite. Wir sehen deutlich im Epithelsaum bei der Kaltwassererregung ein depressives Zellbild (Abb. 9b) gegenüber der mit Heißwasser erregten Seite (Abb. 9a) bzw. umgekehrt auf dieser Seite ein kompressives Zellbild gegenüber der anderen. Es kehren auch in diesen Bildern die wiederholt besprochenen Unterschiede ausreichend charakteristisch wieder, so daß es sich erübrigt, von ihnen nochmals eine genauere Beschreibung zu geben.

Was die Deutung dieser Befunde an den Maculae sacculi anbelangt, so wage ich noch nicht eine bestimmte Erklärung für sie zu geben. Das Nächstliegendste scheint mir zu sein, daß es sich auch hier um eine rein physikalisch bedingte Wirkung vom Periliquorraum aus handelt, denn er liegt der durchwärmten bzw. abgekühlten Paukenwand unmittelbar an, und sein Flüssigkeitsinhalt wird infolgedessen wohl ebenfalls einer

Abkühlung bzw. Erwärmung ausgesetzt sein. Ich würde es nicht für ausgeschlossen halten, daß die hiermit einhergehende Zusammenziehung bzw. Ausdehnung des Periliquors durch Rückwirkung im Sinne eines erhöhten oder verminderten Druckes auf den Sakkulus diese Veränderung würde hervorrufen können. Eine andere in Betracht kommende Annahme wäre die der differenten Gefäßreaktion auf kalt und warm und hierdurch bedingter Veränderungen im Periliquordruck. Hierüber müßten noch weitere Versuche angestellt werden, denn auch diese Versuche über Änderungen des morphologischen Bildes der Sinnesendstellen bei kalorischer Erregung sind noch keineswegs als abgeschlossen zu betrachten und sollen noch weiter verfolgt werden. Immerhin erscheinen mir die bisher erhaltenen Resultate bedeutungsvoll genug,



a b

Abb. 9.
Macula sacculi beider Seiten bei entgegengesetzter kalorischer Erregung.
a) Kompressiv veränderte Seite unter Heißwassererregung.
b) Depressiv veränderte Seite unter Kaltwassererregung.

um im Rahmen dieser Gesamtübersicht über das bisherige Ergebnis der Lehre vom Tonus der Sinnesendstellen und seiner Bedeutung für den Erregungsvorgang angeführt zu werden. Ich glaube bestimmt, daß die Fortsetzung dieser Versuche mit noch weiteren, bisher noch nicht berücksichtigten Modifikationen der Versuchsanordnung auch noch weitere Aufklärung bringen wird.

V. Das morphologische Bild bei der galvanischen Erregung.

Auf die Unterschiede im morphologischen Bild der Sinnesendstellen bei galvanischer Erregung habe ich vor Jahren bereits hingewiesen[1]). Diese Beobachtungen sind eigentlich der Ausgangspunkt

[1]) Wittmaack: Über den Erregungsvorgang usw. l. c.

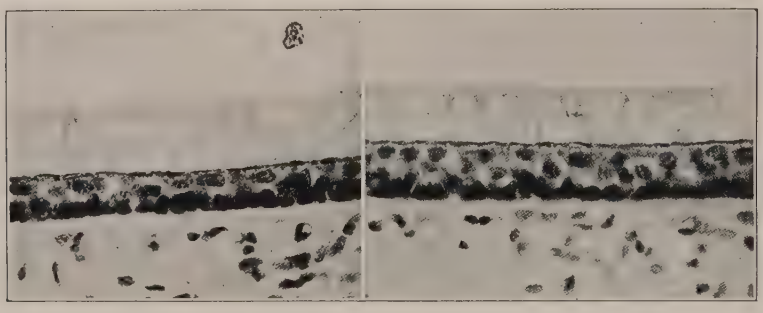
für alle weiteren Versuche, die ich in dieser Richtung angestellt habe, gewesen. Wenn ich sie hier erst an vierter Stelle anführe, so geschieht dies, weil an klinischer Bedeutung die galvanische Erregung hinter den zuvor besprochenen Erregungsformen zurücksteht.

Die Frage, wie bei der galvanischen Erregung die Erregung zustande kommt, ist noch nicht völlig geklärt. Von den verschiedenen Theorien, die über die galvanische Erregung des Vestibularapparates aufgestellt sind, kommt meiner Meinung nach nur die Kataphorese-Theorie in Betracht, die als Ursache der Erregung kataphoretische Vorgänge annimmt; denn nur sie erklärt die bekannte Tatsache, von deren Richtigkeit man sich jeder Zeit auch im Tierversuch überzeugen kann, daß die Anodeneinwirkung entgegengesetzte Reaktion zur Folge hat, wie die Kathodeneinwirkung. Mit der Annahme einer direkten Wirkung des galvanischen Stromes auf den Nerven selbst wäre diese Tatsache nicht in Einklang zu bringen.

Dazu kommt, daß die typische galvanische Vestibularreaktion bei Einschleichen des Stromes, wodurch bekanntlich alle galvanischen Nerven- und Muskelerregungen vermieden bzw. stark herabgesetzt werden, unverändert deutlich, ja fast noch prompter eintritt, wie bei momentanen Stromschluß. Andrerseits bedarf auch die Kataphorese-Theorie noch einer weiteren Ausgestaltung insofern, als erstens der Angriffspunkt der kataphoretischen Einwirkung und zweitens auch die Art des wirksamen kataphoretischen Vorganges noch genauer zu bestimmen wären.

Wenden wir uns zunächst nochmals den Veränderungen des morphologischen Bildes zu, die bei Einsetzen eines galvanischen Nystagmus an den Sinnesendstellen festzustellen sind. Ich habe sie schon vor Jahren einmal demonstriert. Sie sind relativ leicht zu erhalten, da der galvanische Nystagmus, wenn vielleicht auch nicht beliebig lange Zeit, so doch immerhin einige Zeit hindurch ohne Schwierigkeiten unterhalten werden kann, so daß man die Versuchstiere, erst nachdem sich der galvanische Nystagmus gut „eingefahren" hat, zu dekapitieren braucht. Ich bin in der Weise vorgegangen, daß ich eine große indifferente Plattenelektrode auf dem Nacken des Tieres anbrachte und eine differente Platinelektrode mit kleinem kugelförmigen Ansatz durch den Gehörgang und durch das durchstoßene Trommelfell ins Mittelohr einführte, das zuvor mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung angefüllt wurde. Hierauf wurde mittels besonders fein abstufbaren Rheostaten der Strom ganz allmählich ansteigend bis zu einer Stärke von ca. 4—5 M.-Ampere zugeleitet. Sobald deutlicher Nystagmus aufgetreten war und kurze Zeit hindurch unverändert fortbestanden hatte, wurde das Tier dekapitiert. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß es in der Regel viel leichter gelang bei gleicher Stromstärke einen Anoden-

nystagmus einige Zeit hindurch in unverminderter Stärke zu unterhalten als einen Kathodennystagmus, der meist, nachdem er einige Zeit bestanden hatte, allmählich wieder an Intensität abnahm und erst nach weiterer Stromerhöhung zur alten Stärke wieder anstieg. Bei einem anderen Teil der Versuche zog ich es vor, eine quere Durchleitung des Stromes von einem Ohr zum anderen vorzunehmen, nachdem zuvor beide Mittelohre mit physiologischer Kochsalzlösung angefüllt waren und in beide Ohren kugelförmige Elektroden durch das durchstoßene Trommelfell eingeführt waren. Auf der Anodenseite verwandte ich stets eine Platinelektrode, auf der Kathodenseite in Ermangelung einer zweiten Platinelektrode eine Silberelektrode. Wir begnügten uns bei diesen Versuchen zuweilen schon mit einer Stromstärke von 2—3 M.-



a b

Abb. 10.
Macula sacculi beider Seiten unter entgegengesetzter galvanischer Erregung.
a) Kompressiv veränderte Seite unter Kathodenerregung.
b) Depressiv veränderte Seite unter Anodenerregung.

Ampere — doch sicherlich ein relativ schwacher Reiz — und erhielten dabei unter Umständen schon in relativ kurzer Zeit nach Einwirken des Stromes ausgesprochen positive Befunde an den Sinnesendstellen. Abb. 10a und b zeigt einen derartigen Befund an der Macula sacculi eines derartig vorbehandelten Tieres. Wir erkennen sehr deutlich den Unterschied zwischen rechter mit Kathodenerregung und linker, mit Anodenerregung behandelter Seite. Das Sinnesepithel zeigt unverkennbar deutlich auf der rechten Seite (Abb. 10a) gegenüber der linken (Abb. 10b) eine kompressive Beeinflussung bzw. umgekehrt links gegenüber rechts ein stärker depressiv beeinflußtes Zellbild. Auf Einzelheiten dieses Zellbildes einzugehen erübrigt sich durch die an zuvor beschriebenen analogen Befunden bereits gegebenen Darstellungen.

Die Kupulafaserung bzw. die Otolithenmembran zeigt im vorliegenden Befund keine deutlichen Unterschiede. Es erklärt sich dies wohl zweifellos daraus, daß bei der Fixation offenbar eine zu starke

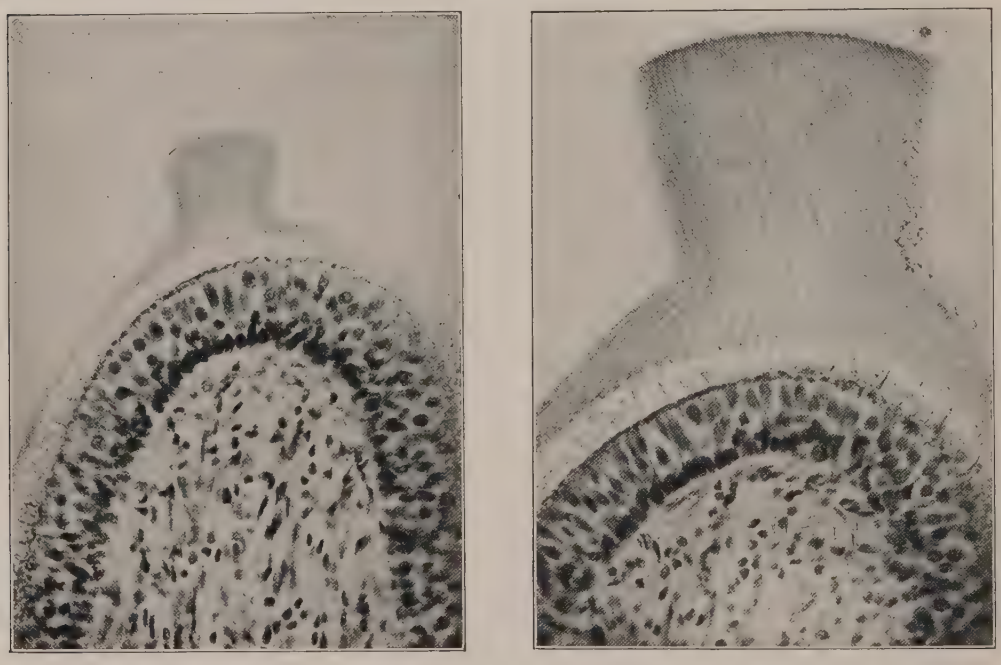
Fixationszerfaserung erfolgt ist, die das Hervortreten charakteristischer Unterschiede unmöglich machte, wie dies ebenfalls bereits in den vorhergehenden Mitteilungen ausführlich auseinandergesetzt wurde. Postmortale Fixation vorzunehmen, um auf diese Weise noch eine Differenz im Kupulabild analog den Veränderungen in Abb. 12 der zweiten Mitteilung zu erzielen, wurde bisher noch versäumt. Es soll auch dies indessen noch nachgeholt werden. Daß in der Tat eine Differenz auch an der Kupulafaserung wenigstens zuweilen schon unter dieser Einwirkung hervortritt, zeigt der Vergleich des Zell- und Kupulabildes der Crista des horizontalen Bogenganges der rechten und linken Seite von demselben Versuchstier. Die Kupula der Crista ist offenbar, weil die Belastung durch die spezifisch schwerere Otolithenmembran wegfällt, weit weniger der Zerfaserung beim Fixationsakt ausgesetzt, als die der Maculae, und läßt infolgedessen auch bei lebensfrischer Fixation zuweilen Unterschiede im Entfaltungsgrad schon deutlich erkennen, während sie an der Makula noch nicht deutlich hervortreten. Möglicherweise unterliegt sie auch schon etwas früher als die Kupula der Makula der intravitalen Kontinuitätstrennung, so daß infolgedessen bei ihr bereits Bilder mit ungewöhnlich starker Entfaltung des Kupulagerüstes auftreten, während sie an der Makula noch fehlen.

Abb. 11a und b zeigt ein derartiges Bild der Crista des horizontalen Bogenganges der rechten, unter Kathodeneinwirkung, stehenden und der linken, unter Anodeneinwirkung stehenden Seite. Man erkennt deutlich, daß konform den Veränderungen am Zellsaum der Makula in Abb. 10a und b die der Kathodeneinwirkung ausgesetzte Seite (Abb. 11a) eine merklich geringere Entfaltung der Kupula zeigt, als die der Anodenwirkung (Abb. 11b) ausgesetzte.

Entsprechend unseren theoretischen Vorstellungen über die Wirkung des galvanischen Stroms treten bei der galvanischen Erregung die Veränderungen an sämtlichen Sinnesendstellen in annähernd gleich starkem Maße hervor. Auch dieser Umstand erleichtert natürlich die Feststellung dieser Veränderungen erheblich, so daß sich die galvanische Erregung mit relativ schwachen Strömen und querer Stromdurchleitung bei weitem am besten dazu eignet, die in Frage stehenden Veränderungen hervorzurufen. Für eventuelle Nachprüfung dieses Phänomens möchte ich daher dringend empfehlen, diese Versuche als Ausgangspunkt zu nehmen und sich zunächst an der Hand dieser Versuche mit den Veränderungen im Zellbild einigermaßen vertraut zu machen.

Dazu kommt, daß diese Methode jede beliebige Intensitätsabstufung in der Erregung ermöglicht. Bei solchen Versuchen, die galvanische Erregung schrittweise durch Erhöhung der Stromstärke und Ausdehnung der Einwirkungsdauer zu steigern, ergaben sich nun neue überraschende Befunde, und zwar vorwiegend auf der Anodenseite. Zunächst

zeigte sich, daß bei den Tieren, bei denen ein etwas stärkerer Strom (ca. 5 M.-Ampere) etwas längere Zeit hindurch (ca. ½ Stunde) einwirkte, nach Abstellen des Stromes der Nystagmus nicht kurze Zeit nachher zum Stillstand kam, sondern vielmehr noch längere Zeit hindurch fortbestand, und zwar im allgemeinen je nach der angewandten Stromstärke und der Einwirkungsdauer um so länger oder kürzer. Einige Versuche mit isolierter Kathoden- oder Anodenreizung zeigten, daß dieses Ergebnis nur bei Anodenreizung zu erhalten ist. Die anatomische Untersuchung dieser Tiere mit über die Reizungsdauer hinaus



a b

Abb. 11.

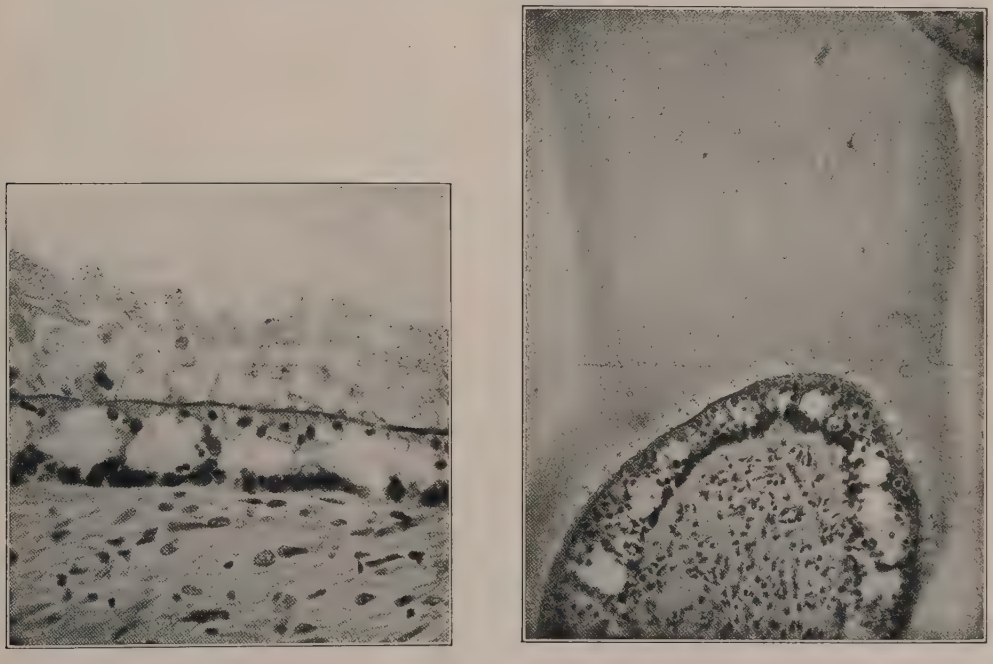
Crista des horizontalen Bogenganges beider Seiten unter engegengesetzter galvanischer Erregung.

a) Kompressiv veränderte Seite unter Kathodenerregung.

b) Depressiv veränderte Seite unter Anodenreizung.

noch fortbestehendem Nystagmus ergaben nun wiederum, wie bei den analogen Erscheinungen der vorhergehenden Versuche an der Kupula den für intravitale Kontinuitätsunterbrechung typischen morphologischen Befund. Er tritt bei diesen Befunden ganz exquisit deutlich an der Kupula in Erscheinung, während der Zellsaum der Sinnesendstellen, im Gegensatz zu den bisher beschriebenen verwandten Befunden nach Pilocarpineinwirkung und Eröffnung des Endoliquorraumes, eine ganz ungewöhnlich starke Vakuolisierung und Auftreibung zeigte.

Abb. 12a und b zeigen derartige charakteristische Befunde an Makula und Crista. Die Kupula der Makula zeigt im Gegensatz zu dem Befund in Abb. 10b schon ein etwas deutlicheres Hervortreten der Kupulafaserung bei immerhin noch ziemlich starker Deformierung. Die Kupula in Abb. 12b zeigt gegenüber dem in Abb. 11b wiedergegebenen Befund eine noch weitere Zunahme ihrer Entfaltung. Dieser Befund an beiden Cupulae gleicht dem Verhalten, das wir sonst nur bei postmortaler Fixation beobachten und das infolgedessen wohl auch aus der gleichen Ursache heraus erklärt werden muß, wie sie bei



a b

Abb. 12.

Macula utriculi und Crista des horizontalen Bogenganges bei Fortbestand des Nystagmus 1 Stunde nach vorhergegangener starker Anodenerregung.

a) Macula utriculi.

b) Crista des horizontalen Bogenganges.

der postmortalen Fixation vorliegt, nämlich der Unterbrechung der Verbindung zwischen Kupula und Sinneszellen bzw. evtl. auch aus einer Unterbrechung in der Kontinuität der Kupula an beliebig anderer Stelle. Diese Unterbrechung muß aber im vorliegenden Befund, da er ja lebensfrisch fixiert wurde, bereits intravital entstanden sein. Hierzu kommt noch am Zellsaum die ganz auffallend starke und in diesem hohen Grade bisher eigentlich nur bei Anodenreizung beobachtete Vakuolisierung und Auftreibung.

Gerade diese besonders hochgradigen Veränderungen fordern zu einer Betrachtung darüber heraus, wie wir uns im einzelnen die kataphoretische Wirkung des elektrischen Stromes vorstellen sollen. Daß es sich in der Tat um eine derartige Wirkung handeln muß, dafür sprechen meiner Meinung nach neben den bereits oben hervorgehobenen klinischen Eigentümlichkeiten auch schon die leichteren anatomischen Befunde mit entgegengesetzter Wirkung von Anoden- und Kathodenreizung.

Es kann ferner nach diesen Befunden auch kaum noch ein Zweifel darüber bestehen, daß auch die kataphoretische Wirkung am Sekretionssystem der Sinnesendstellen, das den Turgeszenzgrad der Kupula unterhält, angreift. Die ganz ausschließlich hier im morphologischen Bilde unter der Einwirkung des elektrischen Stromes auftretenden, unverkennbar deutlichen Veränderungen lassen doch wohl kaum noch eine andere Deutung zu. Bezüglich der Art der kataphoretischen Einwirkung hat sich indessen meine jetzige Auffassung gegenüber der früher von mir geäußerten[1]) auf Grund der inzwischen gesammelten Erfahrungen und der in dieser Mitteilung bereits niedergelegten Beobachtungen wesentlich geändert. Ich bin jetzt der Meinung, daß eine kataphoretische Ionenverschiebung als auslösendes Moment beim Erregungsvorgang kaum in Betracht kommen kann, nachdem mir meine Diffusionsversuche mit Säuren bzw. Basen gezeigt haben, daß durch derartige Einwirkungen zwar ausgesprochene Tonusveränderungen hervorgerufen werden können, nicht aber für den Erregungsvorgang nach unseren jetzigen Erfahrungen und Versuchen ausschließlich in Betracht kommende rein physikalisch bedingte Druckwirkungen auf das Kupulagerüst. Derartige Einwirkungen setzen erfahrungsgemäß bei Tonusveränderungen sehr viel später ein und treten nach unsern bisherigen Beobachtungen ausschließlich nur nach stark hypertonischen Einwirkungen auf, und zwar auch nur dann, wenn es hierbei zur Schädigung des Kupulagerüstes kommt. Im Gegensatz hierzu setzt die Reaktion bei Durchleitung des galvanischen Stromes ganz auffallend schnell nach Beginn der Durchleitung ein. Ich glaube, daß gerade dieser Umstand darauf hindeutet, daß der wirksame Faktor bei Auslösung des Nystagmus die gleichzeitig mit der Ionenverschiebung einsetzende kataphoretische Wasserverschiebung sein muß. Bekanntlich werden die Wasserteilchen bei Durchleitung eines konstanten Stromes durch Gewebe bzw. durch Gewebsmembranen von der Kathode angezogen bzw. von der Anode abgestoßen. Ich möchte es daher für das Wahrscheinlichste halten, daß die hierdurch bedingten Veränderungen im hydrostatischen Gleichgewicht der Kupula als auslösender Faktor anzusehen sind. Und zwar müssen wir, nach den klinischen

[1]) Wittmaack: Über den Erregungsvorgang usw. l. c.

Symptomen zu schließen, und nach den Erfahrungen, die wir bisher bei den übrigen Erregungsmethoden machen konnten sowohl, als auch auf Grund der oben beschriebenen morphologischen Bilder annehmen, daß während der Anodenreizung eine Druckentlastung, während der Kathodenreizung dagegen eine Druckbelastung auf das Kupulagerüst stattfindet.

Die vielleicht zunächst in Betracht kommende Annahme, daß diese Erscheinung dadurch bedingt wird, daß bei Anodenreizung Wasser aus dem Kupulagerüst in den Liquor übertritt und infolgedessen eine Druckentlastung der Kupula ausgelöst wird, während umgekehrt bei der Kathodenreizung aus dem Endoliquor Wasser in die Kupula hineingetrieben würde und auf diese Weise eine endokupulare Druckerhöhung ausgelöst werden müßte, — daß also die wirksame Wasserverschiebung durch die Grenzmembran zwischen Kupula und Endoliquor erfolgt, ist meiner Meinung nach deswegen nicht aufrechtzuerhalten, weil diese Annahme einerseits den bekannten Wirkungen der Anode und Kathode auf den kataphoretischen Wassertransport widersprechen würde und andrerseits weil durch einen derartigen Vorgang ja gleichzeitig der Druck im Endoliquorraum erhöht werden müßte und hierdurch wiederum entgegengesetzte Wirkungen auf die Kupula zustande kommen müßten.

Dazu kommt, daß es doch von vornherein sehr wahrscheinlich ist, daß ständig, ohne daß hierdurch klinische Erscheinungen ausgelöst werden, durch die Grenzmembran zwischen Kupula und Endoliquor ein gewisser Wasseraustausch stattfindet.

Ich glaube daher, daß die Annahme, daß die wirksame Wasserverschiebung bei der Anodenreizung konform der regulären Wirkung dieses Poles von der Anode bzw. vom stärker + geladenen Kupulagerüst aus ins stärker —geladene Gewebe hinein und umgekehrt bei der Kathodenreizung ebenfalls konform der regulären Wirkung zur Kathode bzw. vom stärker + geladenen Gewebe in das stärker —geladene Kupulagerüst hinein erfolgen muß, die zutreffendere ist. Die Grenze zwischen der die Wasserverschiebung sich hierbei hin und her bewegen würde, wäre demnach der Epithelsaum bzw. das sog. Schlußleistennetz des Epithelsaumes mit der Ausmündung der interepithelialen Liquorkanälchen. Diese Reaktion würde sich naturgemäß nur auf die Liquorfüllung der Kupula erstrecken können, denn das protoplasmatische Fasergerüst könnte selbstverständlich hierbei, da es sich den Einwirkungen des elektrischen Stromes gegenüber indifferent verhält, nur mittelbar beeinflußt werden. Bei dieser Annahme eines gesteigerten Liquortransportes während der Anodenreizung aus den Liquorräumen des Kupulagerüstes bzw. den subkupularen Räumen durch die intraepithelialen Spalträume ins Gewebe zurück — also gewissermaßen einer Art rückläufigen, umgekehrten Liquorsekretion —

müßte selbstverständlich als Folge dieses Vorganges eine Druckentlastung im Kupulagerüst selbst eintreten bzw. bei dem umgekehrten Vorgang gesteigerten Liquorübertritts aus dem Gewebe in das Kupulagerüst während der Kathodenreizung eine stärkere Druckbelastung im Kupulagerüst auftreten. Wir hätten dementsprechend konform den morphologischen Bildern und der klinischen Reaktion bei der Anode eine depressive, bei der Kathode eine kompressive Wirkung auf den Epithelsaum zu erwarten, nur mit dem allerdings sehr wesentlichen Unterschied einer umgekehrten Wirkungsrichtung gegenüber den bisher besprochenen Einwirkungen auf das Kupulagerüst bei den übrigen Erregungsformen. Denn bei diesen erfolgte die Einwirkung vom Endoliquor aus auf das Kupulagerüst, während sie bei der galvanischen Erregung nach dieser Auffassung vom Gewebe aus erfolgen würde.

Auch wenn wir diesen Vorgang nicht als exquisit beschränkt auf das Flüssigkeitssystem der Sinnesendstellen ansehen wollen, sondern vielmehr einen analogen Vorgang, wenn auch ohne deutlich erkennbare morphologische Bilder zu hinterlassen, im gesamten Endoliquorraum annehmen, d. h. also bei Anodenreizung einen gesteigerten Übertritt des Endoliquors vom Liquorraum ins Gewebe, bei Kathodenreizung umgekehrt aus dem Gewebe in den Liquorraum annehmen würden, würde hierdurch nur noch eine unterstützende Wirkung im gleichen Sinne resultieren und nicht eine Gegenwirkung. Daß dieser letztere kataphoretische Vorgang aber kaum für sich allein den wirksamen Faktor nach Art einer kompressiven bzw. depressiven Wirkung vom Endoliquor aus darstellen kann, dies möchte ich aus der besonderen Eigentümlichkeit der morphologischen Bilder, besonders der starken Vakuolisierung im Epithelsaum bei längerer Anodenreizung schließen. Wäre, wie bei den anderen in dieser Mitteilung beschriebenen Erregungsformen, besonders der rein kompressorischen bzw. depressorischen nach Liquorraumeröffnung, das Kupulagerüst nur durch Zunahme bzw. Abnahme des auf ihm lastenden hydrostatischen Druckes beeinflußt, so müßten auch besonders bei fortbestehendem Nystagmus die gleichen Bilder wie nach Eröffnung des Endoliquorraumes entstehen (vgl. Abb. 4b). Da dieses aber sicherlich nicht der Fall ist, sondern vielmehr ganz eigentümliche Bilder bei der Anodenreizung zustande kommen, die sich von den oben besprochenen durch Eröffnung des Endoliquorraumes hervorgerufenen, durchaus charakteristisch durch die starke Vakuolisierung des Epithelraumes unterscheiden, müssen wir doch wohl auch auf eine etwas andere Entstehung dieser Bilder schließen.

Aus der Annahme einer intravital erfolgten kataphoretischen Flüssigkeitsverschiebung vom subkupularen Liquorraum aus in die intraepithelialen Gewebsspalten wären meiner Meinung nach diese Bilder recht gut zu erklären. Sie würden dann ein Analogon darstellen zu dem

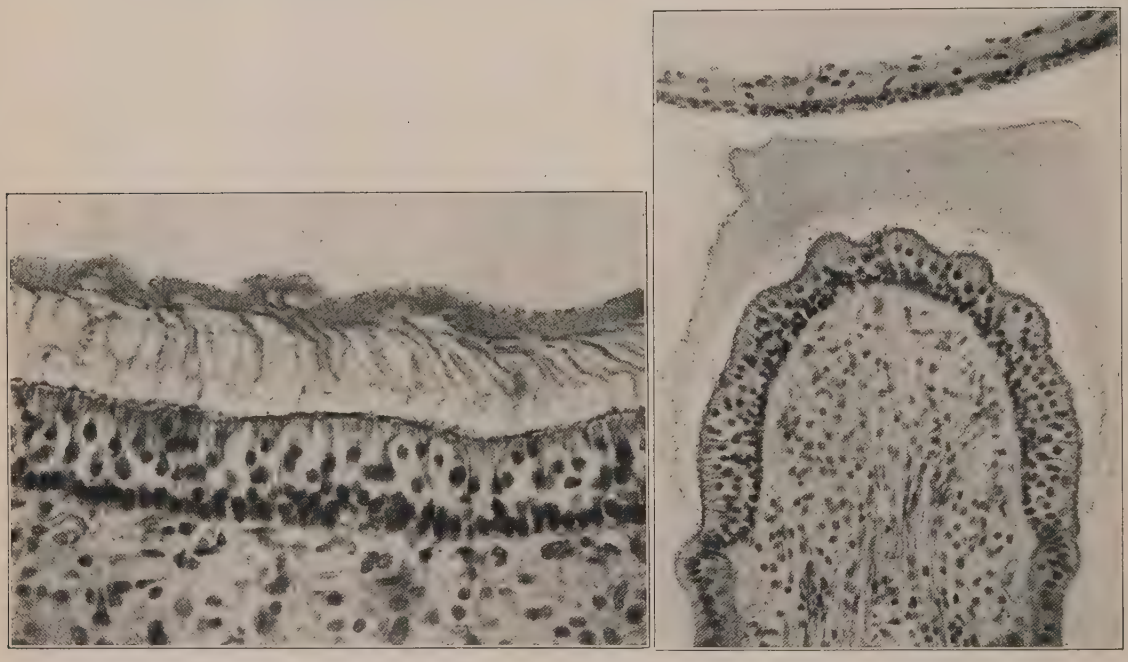
während der Fixation der Kupula zuweilen erfolgenden Vorgang der Fixationslückenbildung im Epithelsaum (vgl. Abb. 5 der I. Mitteilung). Denn auch bei der Erklärung der Entstehung dieser Befunde kamen wir zu dem Schluß, daß sie durch Einpressen von Flüssigkeit aus dem subkupularen Raum während der Fixation infolge der starken osmotischen Druckwirkung, die hierbei die Kupula trifft, zustande kommen müssen. So scheint mir nach dem augenblicklichen Stand unserer Erkenntnisse diese Annahme für die Erklärung des galvanischen Nystagmus die nächstliegendste zu sein.

Ich möchte indessen diese Annahme noch keineswegs als absolut gesichert hinstellen. Ich bin mir durchaus darüber im klaren, daß möglicherweise durch weitere Forschungen und durch Aufdeckung neuer für die Beurteilung dieser Frage bedeutungsvoller Tatsachen auch diese Annahme noch wird entsprechend geändert bzw. richtig gestellt werden müssen. Das Eine aber glaube ich doch mit Bestimmtheit aus diesen Beobachtungen schon jetzt schließen zu dürfen, nämlich, daß auch die galvanische Erregung, so weit sie typischen vestibulären Nystagmus mit Umkehr bei Umkehr der Strömungsrichtung hervorruft, ebenfalls am peripheren Sinnesapparat angreift, und daß ihre Wirkung wie die der pressorischen, rotatorischen und kalorischen Erregung auf rein physikalisch bedingter hydrostatischer Beeinflussung des Kupulagerüstes beruhen muß — auch wenn der hierbei auftretende kataphoretische Vorgang in seinen Einzelheiten noch nicht völlig geklärt ist.

Es scheint mir ferner der Schluß berechtigt, daß auch der nach längerer intensiver Anodenreizung über die Reizungsdauer noch fortbestehende Nystagmus die Folge einer Kontinuitätstrennung im Kupulagerüst bzw. nach unserer Auffassung über den Erregungsvorgang die Folge der hierdurch bedingten vorübergehenden Funktionsausschaltung der befallenen Sinnesendstellen ist.

Ganz analog wie bei der Pilokarpineinwirkung und der Ausschaltung des Vestibularapparates nach Endoliquorraumeröffnung führt auch die bis zur Ansschaltung der Funktion fortgesetzte Anodenreizung in der Regel nicht zu einem dauernden Ausfall des Vestibularapparates. Die auffallenden klinischen Erscheinungen — Nystagmus, Überrollung u. dgl. — sind vielmehr in der Regel nach 24 Stunden bereits vollständig oder annähernd vollständig wieder verschwunden. Die Tiere bleiben noch für einige Tage etwas unsicher bei Lauf- und Sprungbewegungen, aber nach dieser Zeit ist ihnen dann in der Regel nichts mehr anzumerken, was auf eine Störung des Gleichgewichtsapparates hindeuten könnte. Anatomische Untersuchungen nach überstandenen derartigen Reaktionen haben wir an einer ganzen Reihe von Tieren in gewissen Abständen nach der Behandlung vorgenommen. Es zeigte sich hierbei, daß sich zuerst relativ schnell die Vakuolisierung im Epithelsaum ver-

liert, und nunmehr morphologische Bilder auftreten, die noch keine regulär bläschenförmig gestalteten Zellkerne zeigen, sondern mehr dem Befund mit Kollaps der Zellen bzw. der Zelllkerne nach Kontinuitätstrennung gleichen, wie wir sie bei den Pilokarpintieren bzw. nach Eröffnung des Endoliquorraums beobachten konnten. Die Kupula bzw. die Otolithenmembran zeigt hierbei mäßig starke Entfaltung, bleibt indessen in ihrem Zusammenhang ganz zweifellos dauernd erhalten und zerfällt jedenfalls sicherlich im Laufe der Zeit nicht. Bei einem drei Tage



a b

Abb. 13.
Macula utriculi und Crista des horizontalen Bogenganges 3 Tage nach vorhergegangener starker Anodenerregung.
a) Macula utriculi. b) Crista des Bogenganges.

nach der Behandlung getöteten Tiere zeigt der Zellsaum schon wieder annähernd reguläre Gestaltung. Die Kerne haben wieder bläschenförmigen Charakter angenommen. Hier und da findet sich sogar schon Fixationslückenbildung. Die Kupula der Otolithenmembran zeigt aber auch jetzt noch auffallend gute Entfaltung bei relativ geringer Neigung zu Fixationszerfaserung, — wohl deswegen weil der Abschluß der Kupula gegen den Endoliquorraum noch nicht mit der gleichen Vollständigkeit und Festigkeit erfolgt ist, wie er zuvor unter absolut normalen Bedingungen bestand. Abb. 13a und b zeigt einen derartigen Befund an Crista und Makula.

Daß aber auch hier ganz besonders eigenartige Vorgänge im Epithelsaum sich abgespielt haben müssen, zeigt die höchst eigenartige Konfiguration des Epithelsaums selbst. Wir finden anstatt der glatten geschwungenen Linie, die sonst in der Regel der Epithelsaum bei einer derartig getroffenen Crista zeigt, eine höchst eigentümlich gewellte, bucklige Oberfläche desselben. An der Crista tritt diese Eigentümlichkeit in ganz besonders ausgesprochenem Maße hervor, aber auch an der Macula utriculi ist sie immerhin noch deutlich als abweichende Erscheinung gegenüber dem regulären Verhalten zu erkennen.

Immerhin gewinnt man doch aus einem Vergleich der anatomischen Befunde vom Höhestadium der Erscheinungen (Abb. 12a und b) mit dem vorliegenden Befund einerseits und dieses Befundes mit Abb. 5 der I. Mitteilung andrerseits unbedingt den Eindruck, daß hier zweifellos eine schrittweise Reparation an dem vorübergehend beschädigten Sekretionssystem der Sinnesstelle eintritt, die aller Voraussicht nach in absehbarer Zeit zu einer vollständigen Wiederherstellung des regulären Verhaltens und damit natürlich auch zur vollständig regulären Wiederkehr der Funktionen führen muß.

Schlußbemerkung.

Überblicken wir noch einmal im Zusammenhang die Ergebnisse der vorliegenden Versuche, so können wir im ganzen eine auffallend gute Übereinstimmung der einzelnen Versuchsreihen über die Einwirkungen der pressorischen, rotatorischen, kalorischen und galvanischen Erregung auf das morphologische Bild an den Sinnesendstellen feststellen. Auch die Ergebnisse dieser Versuche fügen sich zwanglos in den Vorstellungskreis über die biologischen Qualitäten der Sinnesendstellen ein, den wir aus den Beobachtungen in den vorhergehenden Mitteilungen gewonnen haben. Ich glaube nicht, daß es gelingen wird, auf einem anderen als dem eingeschlagenen Wege eine einheitliche Erklärung für das gesamte, in diesen Mitteilungen niedergelegte Tatsachenmaterial, das durch die vorliegende Mitteilung wiederum erheblich vermehrt worden ist, zu finden. Die in der vorliegenden Mitteilung beschriebenen Beobachtungen bringen uns gegenüber den in den vorhergehenden Mitteilungen gewonnenen Erkenntnissen insofern grundsätzlich neue Gesichtspunkte, als sie uns zeigen, daß zweifellos die Erregung bei den von uns verwandten Erregungsformen durch vorübergehende, rein physikalisch bedingte hydrostatische Belastungsschwankungen des Kupulagerüstes im positiven oder negativen Sinne ausgelöst wird, die unabhängig von der im Tonus der Sinnesendstellen zum Ausdruck kommenden hydrostatischen Gleichgewichtslage zwischen endokupluärem und endolabyrinthärem Druck sind, ja gewissermaßen vorübergehende, aber wohlbemerkt rein

physikalisch, nicht sekretorisch bedingte Beeinträchtigungen dieser Gleichgewichtslage hervorrufen müssen. Hierbei antwortet der Vestibularapparat ganz gesetzmäßig bei Druckerhöhung im Kupulagerüst mit der reflektorischen Auslösung des typischen Nystagmus und seiner Begleiterscheinungen zur erregten Seite, bei Druckherabsetzung mit der gleichen Reaktion zur entgegengesetzten Seite. In diesen Druckschwankungen erblicke ich den eigentlichen Erregungsvorgang. Sie setzen sich weiter entlang des protoplasmatischen Fasergerüstes auf die Sinneszellen und durch diese wiederum auf die peripheren Nervenfasern fort, die dann auf diese Weise erregt werden. Es gilt dies zunächst für die zur Prüfung der Funktionen des Vestibularapparates verwandten, von mir schon früher einmal als „disharmonische Erregung" bezeichneten Erregungsmethoden, deren Wirkung sich auf dieser Grundlage durchaus einheitlich aus demselben Vorgang heraus erklären läßt. Ob und inwieweit wir aus diesen Erkenntnissen auch Rückschlüsse auf das kontinuierliche „harmonische" Erregungs-Wechselspiel im Vestibularapparat ziehen dürfen, dies zu erörtern soll einer späteren Mitteilung vorbehalten bleiben. In der nächstfolgenden Mitteilung soll uns zunächst noch etwas intensiver die Frage beschäftigen, auf welcher Ursache das Auftreten eines Spontannystagmus unter pathologischen Bedingungen beruht. Wir haben bereits in dieser Mitteilung festgestellt, daß überall, wo die verwandten Erregungsmethoden durch extreme Steigerung des verwandten Reizes zu einem Fortbestand des Nystagmus führten, regelmäßig auch die gleichen morphologischen Bilder einer offenbar intravital erfolgten Kontinuitätstrennung im Kupulagerüst auftraten. Hierbei zeigt sich weiterhin die Eigentümlichkeit, daß es bisher nur möglich war, derartige Erregungssteigerungen bis zum vorübergehenden Ausfall mit einer Druckentlastung bzw. einer depressiv wirkenden Erregung hervorzurufen. Ihrer besonderen Eigentümlichkeit entsprechend führten sie zu einem mehr oder weniger länger anhaltenden Fortbestand eines Nystagmus zur Gegenseite. Da nun gerade diese Form des Nystagmus eine typische Begleiterscheinung der klinischen Erkrankungsprozesse des inneren Ohres ist, soll in der nächsten Mitteilung vor allem der Frage eine besondere Beachtung geschenkt werden, ob auch dieses Phänomen des Spontannystagmus bei klinischen Erkrankungen des inneren Ohres auf den gleichen Vorgängen beruht, wie wir sie bei Übererregung mit depressiv wirkenden Erregungsmethoden wiederholt beobachten konnten. Wir werden sehen, daß dies tatsächlich, wenigstens für den Zeitpunkt der Auslösung und die erste Zeit nach Auftreten eines derartigen Nystagmus zutrifft.

Über die Bedeutung der erhöhten Geschwisterziffer in aus I. Vetternehen abstammenden Serien bei Taubstummheit.

Von Med.-Rat Dr. **Hermann Orth**, Kreisarzt in Schotten.

Wir lehnen es heute wohl zu Unrecht ab, von „Potenzierung der erblichen Einflüsse durch die Blutsverwandtschaft" zu sprechen. Wenn mit diesem Begriff von den Erblichkeitsforschern vormendelscher Zeit nur die Beobachtung zum Ausdruck gebracht werden sollte, daß die Träger rezessiver Merkmale mehr oder weniger häufig aus Vetternehen abstammen, dann dürfte er mit Recht aus der erbbiologischen Terminologie verschwunden sein. Aber wir übersehen offenbar, daß damit noch eine andere Beobachtung gekennzeichnet werden sollte, die — soweit ich mich orientieren kann — heute an Beachtung sehr zurückgetreten ist. Ich meine die Tatsache, daß in den aus Vetternehen abstammenden Geschwisterserien das Verhältnis der Merkmalsträger zu den Nichtträgern wesentlich größer ist als unter den Kindern nichtverwandter Ehegatten.

Besonders bei der konstitutionellen Taubstummheit — dem bestdurchforschten Erbmerkmal der vormendelschen Zeit — ließ sich diese Erscheinung feststellen. Nach Mygind und anderen steigerte sich mit zunehmender Taubstummenzahl der Geschwisterserien die Häufigkeit ihrer Abstammung aus Vetternehen, und mit der Nähe des Verwandtschaftsverhältnisses der Eltern stieg die Zahl der Merkmalsträger unter den Kindern.

Diese Beobachtung wird mit einer „Potenzierung der erblichen Einflüsse", wenn auch nicht im wissenschaftlichen Sinne, treffend gekennzeichnet, und sie muß — vorausgesetzt, daß die Nachprüfung ihre Richtigkeit ergibt — in schwer vereinbarem Gegensatz zu der heute herrschenden Anschauung von der einfachen Rezessivität der Taubstummheit stehen. Wenn auch nur Bestätigungen dieser statistischen Erscheinung vorliegen, ein Widerspruch aber nicht bekannt geworden ist, so ist die Nachprüfung schon deshalb erforderlich, weil bei den früheren Untersuchungen der Fehler der kleinen Zahl zu wenig beachtet wurde und die Untersuchungen zum Teil auch nicht an repräsentativem Material vorgenommen worden sind.

Ich habe früher unter Beobachtung der von Weinberg angegebenen statistischen Methoden bei dem gesamten hessischen Material konstitutionell Taubstummer aus den Jahren 1905—1922 die Geschwisterziffer berechnet und die gleiche Berechnung nun auch für die aus I. Vetternehen stammenden Serien aus den Jahren 1860—1922 vorgenommen, dabei ergab sich folgendes:

Zahl der Geschwisterserien	Zahl der Geschwister	vor vollend. zweitem Lebensjahr gest.	überlebende Geschwister	Gesamtzahl der Taubstummen	davon Probanden	Secundärfälle	Erfahrungen an Gesamtgeschw.	Erfahrungen an kranken Geschw.	Geschwisterziffer
Gesamtmaterial									
140	685	108	577	212	167	45	553	124	$22{,}42 \pm 1{,}73\%$
Serien aus I. Vetternehen									
45	242	48	194	87	64	23	249	84	$33{,}74 \pm 3{,}51\%$

Der Unterschied beider Geschwisterziffern ist nun selbst unter Berücksichtigung des mittleren Fehlers so auffallend, daß ein Irrtum infolge zu kleinen Materials ausgeschlossen werden kann. Die Nachprüfung bestätigt also auch am größeren repräsentativen Material die frühere Erfahrung, die mit einfacher Rezessivität der Taubstummheit — es spricht auch sonst noch manches dagegen — nur schwer vereinbar ist.

Ganz allgemein weist diese Erkenntnis zunächst nur darauf hin, daß wir es bei den Elternpaaren taubstummer Kinder nicht mit identischen Heterozygoten, sondern mit Genotypengemischen zu tun haben. Die Annahme einfacher Rezessivität ist mit ihr nicht ohne weiteres vereinbar, da sie die Existenz nur eines einzigen Genotyps für die heterozygoten Eltern zuläßt (sS). Hier dürfte, genügend großes Material und einwandfreie Untersuchungsmethoden vorausgesetzt, die Geschwisterziffer der Taubstummen aus I. Vetternehen von der für Kinder nichtverwandter Eltern nicht verschieden sein, da von den heterozygoten Eltern, einerlei, ob sie nun verwandt sind oder nicht, eben nur Gameten mit s oder S gebildet werden können. Es müssen also mehr als nur zwei Gametentypen gebildet werden können. Und ferner muß angenommen werden, daß verwandte Eltern eine größere Vertretung der Krankheitsanlage in ihren Genotypen besitzen und entsprechende Gameten bilden.

Es muß also irgendeine polymere Form der Vererbung mit Zwischenstufen vermutet werden, und zwar mit Rücksicht auf die hohe Belastung mit Vetternehen eine solche mit nur rezessiven Faktoren. Darauf weist ja schon die Abkunft hörender Kinder aus Ehen von unzweifelhaft konstitutionell taubstummen Eltern hin.

Der Erbmodus der Homomerie mit Zwischenstufen verlangt nun als zwangläufige und zahlenmäßig erweisbare Konsequenz, daß die Nach-

kommenschaft I. Vettern einen größeren Prozentsatz Merkmalsträger aufweise wie die Kinder nicht verwandter Eltern. Nehmen wir einmal an, der Hörzustand des Menschen werde durch die einfachste Form der Homomerie, durch zwei gleichsinnig wirkende Faktorenpaare SS und TT bestimmt und STST bedeute völlig intaktes Gehör, stst absolute Taubstummheit. Die Zwischenstufen STSt, STsT, STst, sTsT, StSt und sTSt kennzeichnen ebenfalls phänotypisch normales Gehör, Stst und sTst aber bereits Taubstummheit. Für die hörenden Eltern taubstummer Kinder werden sich dann verschiedene Genotypenkreuzungen ergeben, wobei den Partnern der einen Seite mindestens ein Hörfaktor, denen der andern Seite in jedem Falle zwei Hörfaktoren fehlen müssen, damit taubstumme Kinder aus dieser Kreuzung hervorgehen können. Anders ausgedrückt müssen die entsprechenden Taubstummheitsfaktoren vorhanden sein. Die Häufigkeit der verschiedenen Kreuzungen richtet sich dann in einem von Vetternehen freien Material nach der Häufigkeit der einzelnen Faktoren ($s = x$; $t = y$) und die taubstummen Phänotypen ebenfalls ($stst = x^2y^2$; $stsT = x^2y$; $stSt = xy^2$). Aus diesen verschiedenen Kreuzungen geht nun eine verschieden große Zahl Taubstummer hervor. Im Minimum 12,5 %, im Maximum 31 %, und was wir als scheinbar einheitliche Geschwisterziffer errechnen, ist in Wahrheit die Summe der Geschwisterziffern verschiedener Kreuzungen bezogen auf ein und dieselbe Bevölkerung.

Anders liegen die Häufigkeitsverhältnisse, wenn es sich um eine nur Inzucht treibende Bevölkerung handelt. Hier wird die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Heterozygoter einen andern zum Ehepartner haben wird und mit ihm taubstumme Kinder zeugen kann, nicht allein von der Häufigkeit der einzelnen Faktoren und Genotypen bedingt. Außer letzterer spielt hier noch die Wahrscheinlichkeit des gemeinsamen Besitzes jeder Anlage mit $^1/_8$, die Vettern auf Grund des Mendelschen Gesetzes haben, wesentlich mit. Und zwar wirkt sie sich so aus, daß in der reine Inzucht treibenden Bevölkerung eine Verschiebung des Verhältnisses der Kreuzungen mit wenigen und viel kranken Kindern zugunsten der Serien mit viel taubstummen Kindern eintritt. Im Hinblick auf die große Häufigkeit des einzelnen Faktors bei höhergradiger Homomerie und häufigem Merkmal spielt sie in Panmixie zwar keine große Rolle, wenn es sich um Heterozygoten handelt, die zur Erzeugung taubstummer Kinder (im Verhältnis von 12,5 %) einen Partner mit nur einem einzigen rezessiven Faktor nötig haben. Anders aber werden die Verhältnisse, wenn der zweite Partner auch mehrere, in unsrem Falle zwei rezessive Faktoren besitzt. Das wird an folgenden Beispiel klarer werden. Da in Hessen die Häufigkeit der Taubstummen überhaupt 1 : 2000 ist, so darf mit einiger Vorsicht auf eine Verbreitung der konstitutionell Taubstummen von 1 : 5000 geschlossen werden. Bei Annahme zweifacher

Homomerie und gleicher Häufigkeit aller Gene — letztere hat bei Homomerie eine innere Berechtigung — wird s und t die Häufigkeit von etwa 1 : 20 haben[1]). Heiratet nun ein Heterozygoter von der Formel stST, so trifft er einen Partner der gleichen genotypischen Struktur, mit dem er 31 % kranke Kinder haben wird, in 1 : 400 Fällen. In einer Vetternehe jedoch trifft er den gleichen Partner in 1 : 64 Fällen, also ganz wesentlich häufiger. In einer nur Inzucht treibenden Bevölkerung trifft der gleiche Partner mit der Häufigkeit 1 : 8 auf einen andern, der nur einen der beiden Faktoren besitzt. In Panmixie wird aber eine derartige Vetternehe verhältnismäßig selten vorkommen, da zur Erzielung ihres Effektes bei der Häufigkeit der Gene s und t eine Vetternehe gar nicht notwendig ist. Die letztgenannten Kreuzungen werden also den nichtverwandten Ehen mit taubstummen Kindern vorwiegend zugrunde liegen. Dagegen sind die Kreuzungen, wo beide Eltern beide Faktoren besitzen in Vetternehen verhältnismäßig häufig vertreten, in Panmixie aber sehr selten, und nach unserer näherungsweisen Annahme in 1 : 160000 verbreitet.

Wie man sieht, werden also bei homomerem Erbgang in Vetternehen hauptsächlich nur solche Kreuzungen vorkommen, deren Kontrahenten eine besonders starke Vertretung der rezessiven Gene in ihren Genotypen besitzen, und demgemäß auch viel kranke Kinder haben. Im Grenzfall 31 %, also ziemlich genau die von mir berechnete Geschwisterziffer. Auf der andern Seite müßten dann den nichtverwandten Kreuzungen nur solche Kombinationen zugrunde liegen, die in ihrer Kinderzahl dem entgegengesetzten Grenzfall nahekommen. Auch dies trifft hier zu. Nach Abzug der aus Vetternehen stammenden Geschwisterserien verbleibt eine Geschwisterziffer von 20,4 % ± 1,75 und da bei dem angenommenen Vererbungsmodus der Grenzwert zwischen 12,5 und 25 % liegen muß, so dürfte meine Berechnung auch hier der Wirklichkeit recht nahe kommen. (Die erwartungsmäßigen Grenzzahlen werden übrigens bei jeder Homomerie mit Zwischenstufen und beliebig vielen Faktorenpaaren ähnliche sein.)

Die Annahme eines Vererbungsmodus in Form der Homomerie für die Taubstummheit gestattet nun aber auch noch weiter die einfache Erklärung einer anderen, mit monomerer Rezessivität nicht zu vereinbarenden statistischen Tatsache. Entsprechend dem ziffernmäßigen Zusammenhang zwischen Merkmalshäufigkeit und Belastung mit Abstammung aus Vetternehen bei einfacher Rezessivität wären letztere vorausgesetzt, ca. 5 % Vetternehen I. Grades unter den hörenden Eltern konstitutionell Taubstummer zu erwarten. In Wirklichkeit ist diese Zahl aber ganz wesentlich höher. Bei meinem Material beträgt sie 10,4 %. Man hat zur Erklärung vermutet (Lenz), daß die Taubstummheit kein ein-

[1]) Es kann sich hier nur darum handeln Näherungswerte zu geben.

heitliches Rezessivmerkmal sei, und daß es verschiedene rezessive Leiden gäbe, die sich in Taubstummheit äußern könnten.

Nun sind bei Homomerie die Beziehungen zwischen Merkmals- und Anlagehäufigkeit und Belastung mit Vetternehen ganz andre wie bei einfacher Rezessivität. Wir müssen auch hier wieder davon ausgehen, daß wir es bei den hörenden Eltern Taubstummer mit Genotypengemischen zu tun haben, und zwar einer mit dem Grade der Homomerie variablen, aber durch die Zahl der homomeren Faktoren bestimmten Anzahl verschiedener Kreuzungen. Ebenso wie die Wahrscheinlichkeit ihres Zusammentreffens in Panmixie verschieden ist, haben sie auch eine verschiedene und mit ersterer ungleiche Wahrscheinlichkeit in Vetternehe zusammenzukommen. Die kranken Deszendenten haben danach eine je nach Herkunft und Struktur ihres Genotyps verschiedene Belastung mit Verwandtenehen. Das, was wir aber als Belastung der Taubstummen mit Abstammung aus Vetternehen errechnen, ist in Wahrheit keine einheitliche Ziffer, sondern die Summe der Belastungen verschiedener Typen, bezogen auf ein und dieselbe Bevölkerung. Und es ist klar, daß eine ganz andre, und zwar höhere Belastungsziffer herauskommen muß, wenn man das Taubstummenmaterial als homogen auffaßt.

Der vorstehende Versuch, verschiedene mit monomerrezessivem Erbgang unvereinbare statistische Beobachtungen durch Homomerie zu erklären, steht, soviel ich sehe, mit keiner anderen statistischen oder klinischen Erfahrung bei der konstitutionellen Taubstummheit im Widerspruch. Er findet darüber hinaus wohl noch eine gewisse Bestätigung durch die klinische Erfahrung von den mannigfaltigsten Intensitätsgraden der Taubstummheit, wie sie für das Vorliegen homomerer Vererbung charakteristisch sind, durch die nicht seltene Verbindung von angeborener Taubstummheit mit im höheren Lebensalter eintretender Schwerhörigkeit im gleichen Stammbaum und den auf Polymerie hinweisenden sehr häufigen Befund von andern Erbmerkmalen bei konstitutionell Taubstummen.

Bezüglich des beigebrachten Zahlenmaterials wäre noch auf den möglichen Einwand einzugehen, daß meine Geschwisterziffern als Abweichung vom einfachen Mendelschema angesehen werden könnten. Berechnet man den mittleren Fehler der Abweichung von 25 %, so erhält man 22,42 % ± 1,8 und 33,74 % ± 3,1 und daraus den dreifachen mittleren Fehler der Differenz mit ± 10,77 %. Da nun die Differenz der beiden Zahlen größer ist als ihr dreifacher mittlerer Fehler, wird die Annahme einer zufälligen Abweichung unwahrscheinlich.

Aus der Universitäts-Hals-Nasen-Ohrenklinik zu Hamburg-Eppendorf.
(Direktor: Prof. K. Wittmaack.)

Über die Behandlung der doppelseitigen Postikusparese.

Von Dr. E. Krüger.

Den Ausführungen von Neumayer, Stupka, Klestadt und Spieß auf der Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte zu Wiesbaden im Jahre 1922 ist zu entnehmen, daß uns genauere theoretische Kenntnisse über die neurologischen Zusammenhänge beim Zustandekommen der Medianstellung der Stimmbänder durch sogenannte „doppelseitige Postikuslähmung" zur Zeit noch fehlen. Auch die elektrische Untersuchung des Musc. crico-arytaenoideus bereitet große technische Schwierigkeiten; wie Amersbach auf dem gleichen Kongreß betonte. Bei der relativen Seltenheit derartiger Fälle und der leider häufig unterlassenen genauen histologischen Untersuchung post mortem ist es nicht verwunderlich, daß sich in jedem Falle der Feststellung einer Stimmbandmedianstellung die Frage erhebt, worauf dies „Symptom" zu beziehen ist.

In der Tat ist, abgesehen von ganz klar liegenden Fällen nach Strumaoperation, die Postikusparese — ein- oder doppelseitig — oft das initiale und einzige Symptom einer sich anbahnenden Nervenerkrankung. Ein ganz besonderes ätiologisches Moment spielt die Tabes; Semon fand bei der Tabes in 14% seiner Fälle Stimmlippenlähmungen und sprach aus, daß die Postikusparese in bei weitem der Mehrzahl als Ursache eine Tabes habe und daß die nächsthäufigen Ursachen, nämlich die progressive Bulbärparalyse, Strumen, Aortenaneurysmen und Ösophaguskarzinom zusammengenommen, lange nicht so häufig vorkommen. Die charakteristische Form der tabischen Stimmlippenlähmung ist die Postikuslähmung, die hier die Eigentümlichkeit hat, daß sie jahrzehntelang unverändert bestehen kann, ohne in eine totale Rekurrenslähmung überzugehen (Freystadtl). Die in der Literatur zu findende Angabe, daß die Postikusparese oft das erste Symptom einer Tabes sei (Gerhardt, Burger), haben wir bestätigt gefunden. Die auf Grund einer Postikuslähmung gestellte Diagnose Tabes in den vier in den letzten 3 Jahren beobachteten Fällen wurde in drei Fällen von den Neurologen bestätigt,

wobei in zwei Fällen die Stimmbandlähmung das einzige Symptom war, bei dem dritten Falle jedoch sich bereits eine Pupillenstörung hinzugesellt hatte.

Die Krankengeschichte einer Patientin ist weiter unten bei der Schilderung des chirurgischen Vorgehens ausführlich wiedergegeben; ein Patient machte eine Malariakur durch, die allerdings die Stimmbandverhältnisse nicht im geringsten beeinflußte. Der dritte Patient steht zur Zeit noch in Beobachtung; er gehört zu den Kranken, die gelernt haben, sparsam mit der Respirationsluft umzugehen; von diesen wird weiter unten noch gesprochen werden.

Wenn Semon seinerzeit sagte, daß die Postikusparese in bei weitem der Mehrzahl als Ursache eine Tabes habe, so trifft diese Auffassung in unserer heutigen operationsfreudigen Zeit wohl nicht mehr zu; schon Marschik und Amersbach führen aus, daß das größte Kontingent der Postikuslähmungen auf Nervenverletzungen bei Strumaoperationen zu beziehen ist. Daß dem Auftreten einer doppelseitigen Postikuslähmung nach einer Strumaoperation eine besondere klinische Bedeutung beizumessen ist, wird noch ausgeführt werden.

Zwei weitere Fälle sind erwähnenswert, da ähnliche in der Literatur nicht gefunden wurden. In dem einen Fall handelte es sich um einen bis dahin ganz gesunden Mann mittlerer Jahre, der gelegentlich eines Spazierganges mit seiner Familie ganz plötzlich aus bestem Wohlbefinden heraus einen schweren asphyktischen Anfall bekam. Bei der Einlieferung in die Kilnik fanden wir den Kranken in einem schwerst dyspnoischen Zustand; es bestand inspiratischer Stridor und eine tiefe Zyanose. Die Laryngoskopie ergab eine krampfhaft zu nennende Fixation beider Stimmbänder in der Medianlinie. Die sofort vorgenommene Tracheotomie schaffte wohl freie Atmung, doch trat nicht die Erholung und Befreiung ein, die man sonst bei Tracheotomierten zu sehen gewohnt ist. Es war auffallend, daß die Zyanose an der unteren Extremität einer frischen Durchblutung der Haut Platz machte, doch im Bereich der Brust, des Kopfes und der oberen Extremität anhielt. Ausgiebige Bemühungen interner Art konnten nicht verhindern, daß in den frühen Morgenstunden — 10 Stunden nach Auftreten der Postikusparese — der Tod eintrat. Die Autopsie ergab im Mediastinum mehrere Metastasen von einem kleinen kaum daumengliedgroßen Hypernephrom ausgehend, von denen eine die V. cava sup. eingeengt hatte.

Es wurde nicht geklärt, wie der plötzliche asphyktische Zustand zustande gekommen ist. Zwei Möglichkeiten wurden diskutiert: die eine, daß die Postikusparese ganz apoplektiform eingetreten sei; die andere, daß die Medianstellung der Stimmbänder schon längere Zeit bestanden habe und daß nun durch eine Laryngitis oder einen ganz interkurrent aufgetretenen Schwellungszustand in der Larynxschleimhaut der kleine,

aber bis dahin ausreichend gewesenen Atemquerschnitt plötzlich auf ein Minimum eingeengt sei. Gegen diese zweite Möglichkeit sprach das absolut reizlose Aussehen der Kehlkopfschleimhaut bei der ersten Untersuchung des Patienten und die von Eugen Fraenkel vorgenommene Untersuchung der Kehlkopfschleimhaut, die keine entzündlichen Erscheinungen erkennen ließ. Veränderungen am peripheren Nerven fanden sich nicht. Die unmittelbare Todesursache war die Kreislaufstörung, die Überbelastung des linken Ventrikels.

Einen weiteren Fall einer akut eintretenden doppelseitigen Postikusparese beobachteten wir bei einem 15jährigen Mädchen, das an einer spinalen Kinderlähmung erkrankt war. Auch hier mußte die Indikation zur Tracheotomie schnell gestellt werden; leider erwies sich diese Operation nicht als lebensrettend, da kurze Zeit nach Vornahme der Operation eine Lähmung der gesamten Atemmuskulatur inklusive beider Phrenici eintrat und den Tod zur Folge hatte.

Daß eine einseitige Postikusparese keine subjektiven Beschwerden macht, ist bekannt und wird nochmals von Marschik betont. Auch die doppelseitige Parese braucht keine Beschwerden zu machen, weder was die Luftdurchgängigkeit des Larynx als auch die Stimme anbetrifft. Oft wird ein derartiger Befund erst bei einer zufälligen laryngologischen Untersuchung erhoben. So sahen wir vor wenigen Wochen einen Opernsänger, den ein „gewisses Belegtsein der Stimme" zu uns führte. Die Untersuchung ergab neben den Zeichen katarrhalisch entzündlicher Vorgänge im Larynx als Hauptbefund eine doppelseitige Postikusparese. Trotz eines weitgehend eingeschränkten Abduktionsvermögens war dem Patienten selbst bei hohen Anforderungen an die Stimme sein Leiden nicht bewußt geworden. Nach Abheilen der entzündlichen Erscheinungen ist der Patient jetzt wieder vollkommen mit seiner Stimme zufrieden und singt täglich. Marschik berichtet von einem Offizier, der mit einer doppelseitigen Postikuslähmung den ganzen Krieg im Felde mitgemacht hatte. Semon beobachtete ebenfalls einen Kranken, der bei doppelseitiger Postikuslähmung seinem Beruf als Opernsänger weiter nachgehen konnte. Es kommt u. E. alles darauf an, ob die Lähmung der Mm. postici langsam oder ganz plötzlich eintritt. Im ersten Falle haben die betreffenden Menschen Gelegenheit, sich an das langsam auftretende, allmählich intensiver werdende mangelnde Abduktionsvermögen zu gewöhnen; der Atemmechanismus stellt sich entsprechend um; ganz unbewußt erlernen die betreffenden Patienten ein „Sparen" mit der Phonationsluft. Wohl immer wird die durch eine Tabes induzierte Postikuslähmung langsam auftreten und somit dem Träger Gelegenheit geben, den Atemmechanismus entsprechend dem zunehmend geringer werdenden Atemquerschnitt einzustellen. Insofern wird der tabischen Postikuslähmung eine relativ gute Prognose bzgl. einer akut einsetzenden Stenose beizumessen sein.

Marschik führt, wie bereits erwähnt, das größte Kontingent der doppelseitigen Postikusparesen auf Folgezustände einer Strumaoperation zurück. Diese Ätiologie der Lähmung nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als sie im Gegensatz zur Tabes ein ganz akut einsetzendes Ereignis ist. Aus diesem Grunde ist nun dem Organismus nicht die Zeit gegeben, sich entsprechend umzustellen, und man wird häufig eine hochgradige Dyspnoe mit Erstickungsgefahr erwarten können. Bei der Frage nach der einzuschlagenden Behandlung ist es praktisch, zu unterscheiden zwischen den Fällen, die die Postikusparese langsam erworben haben (Prototyp die Tabes) und zwischen den Fällen, bei denen die Stimmlippenlähmung ganz akut einsetzt (Prototyp postoperative Lähmung nach Strumektomie). Eine absolute Indikation zur Operation durch einen asphyktischen Zustand wird bei der ersten Kategorie aus den beschriebenen Gründen selten, bei den letzten die Regel sein. Die Operation bei asphyktischem Zustand wird in der Tracheotomie bestehen müssen.

Die relative Indikation zu operativen Eingriffen wird vor allem darauf hinzielen, den Atemquerschnitt der Glottis zu vergrößern, um auch nach vorhergegangener Tracheotomie auf das dauernde Tragen einer Kanüle verzichten zu können.

Das dauernde Tragen einer Kanüle hat ja die bekannten Nachteile. Wenn auch eine sprachliche Verständigung bei einiger Übung gut möglich ist, so wird sich doch ein Kanülenträger viel mit der Säuberung der Kanüle und mit der Pflege der Luftröhrenfistel beschäftigen müssen. Gesellschaftliche und berufliche Beeinträchtigungen werden sich nicht vermeiden lassen. Entsprechend verändert sich bei diesen Patienten die Psyche, eine gewisses Minderwertigkeitsgefühl stellt sich ein und bewirkt Unzufriedenheit.

Es erübrigt sich, auf die Schädigungen bakterieller Art einzugehen, von denen Trachea und Bronchien infolge Fehlens der physiologischen Nasenatmung betroffen werden. Rezidivierende Bronchitiden, Bronchiektasen und Bronchopneumonien werden die ohnehin schon eingeschränkte Arbeitsfähigkeit mit zunehmendem Alter besonders in einem rauhen Klima weiter reduzieren.

Auch die Gefahr einer Arrosionsblutung bei tiefstehendem Larynx ist zwar selten, aber nicht mit Sicherheit zu vermeiden. Chiari führt in seiner Monographie „Chirurgie des Kehlkopfes und der Luftröhre" an, daß Maryland und Kermauner noch nach 5 bzw. 5½ Monaten tötliche Nachblutungen beobachteten. Dekubitalgeschwüre durch den Kanülendruck sind leider relativ häufig vorkommende Ereignisse und haben sich auch durch entsprechende Konstruktion von Dauerkanülen nicht beseitigen lassen. Wir beobachteten bei einem 41jährigen Manne, der 20 Jahre lang eine Kanüle trug, ein Karzinom der Trachea, das von einem ursprünglichen Dekubitalgeschwür ausgegangen war. Es hat nicht an

Versuchen gefehlt, ein Tracheostoma ohne dauerndes Tragen einer Kanüle offen zu halten. Chiari verwandte zu diesem Zweck einen etwa 1 cm langen Zapfen, der an einem gewöhnlichen Kanülenschilde befestigt ist. Aber auch dann ist kein wesentlich günstigerer Zustand geschaffen. Methoden, durch Plastik oder sekundäre Vernarbung bzw. Epithelisierung des Tracheostoma ein Offenbleiben zu erreichen, haben sich nicht bewährt.

Unter Würdigung der vielen Bedenken, die gegen ein dauerndes Tragen einer Kanüle sprechen, sind mehrere Methoden angegeben worden, den Kehlkopf wieder durchgängig zu machen. Die einzige Methode der konservativen Therapie besteht ja im Abwarten, ob sich nicht doch noch einige Zeit nach der kompletten Postikusparese eine totale Rekurrensparese und damit Intermediärstellung der Stimmbänder einstellt, da, wie wir noch sehen werden, die Bougiebehandlung sich als erfolglos erwiesen hat. Wenn die vollkommene Rekurrensparese nicht eintritt — und, wie bereits gesagt, tritt dieser Fall bei der Tabes mit großer Wahrscheinlichkeit nicht ein — dann ist man darauf angewiesen, nach den angegebenen Methoden auf chirurgischem Wege die Aufgabe anzugehen.

Man kann die heutigen Methoden des chirurgischen Vorgehens ganz schematisch einteilen in extralaryngeale, die ohne Eröffnung des Kehlkopfes durch Nerven- oder Muskelkorrekturen das Ziel zu erreichen suchen, und in intralaryngeale, die mit oder ohne Eröffnung des Kehlkopfes die Stimmbänder bzw. die sie bewegenden Organe selbst angehen.

Von den extralaryngealen Methoden sei an erster Stelle genannt die Operation, die sozusagen den physiologischen Weg einzuhalten versucht. Es ist dies die Durchtrennung des N. recurrens.

Der Gedanke, in Analogie des Semonschen Gesetztes nach Durchtrennung des N. recurrens eine totale Rekurrensparese und damit auch eine Intermediärstellung der Stimmbänder zu bekommen, ist wirklich verführerisch; nur gibt es zwei Schwierigkeiten, die eine besteht darin, daß durch die Arbeiten von Cahn und Broeckaert die Gültigkeit des Semon-Rosenbachschen Gesetzes nicht bestätigt wurde und somit die Resektion des N. recurrens ihre Kausalität zu verlieren Gefahr läuft. Der andere Punkt, der zu Schwierigkeiten Anlaß gibt, ist der, daß man schwer den geeigneten Zeitpunkt der Nervenresektion zu bestimmen vermag. Einerseits will man nicht zu früh operieren, da vielleicht doch noch spontan eine Intermediärstellung der Stimmbänder eintreten könnte andererseits besteht bei zu langem Abwarten die Gefahr, daß eine Ankylose im Aryknorpelgelenk ein Abweichen des Stimmbandes von der Medianstellung verhindert, selbst wenn neurogen eine Veranlassung dazu vorläge (Klestadt, Amersbach, Mayer).

Häufiger ausgeführt und in ihrer Methode begründeter sind die Operationen, die sich mit einer Transplantation oder Plastik der Kehlkopfmuskeln befassen. De Quervain hatte einen guten Erfolg bei einer

Patientin, die bei einer Postikusparese nach Strumektomie nach Ablösung des M. crico-arytaenoideus lat. vom Ringknorpel einen Rückgang des Stimmbandes in Intermediärstellung bekam.

Marschik hat eine Operationsmethode angegeben, deren Idee darin besteht, daß er den funktionsuntüchtig gewordenen M. arytaenoideus post. durch einen der vorderen Kehlkopfmuskel ersetzt. Er verwandte hierzu den Omohyoideus, löste ihn vom Zungenbein ab, führte ihn hinter dem Kehlkopf herum und befestigte ihn an dem Proc. muscularis des gegenseitigen Aryknorpels. Dieser letzte Akt der Befestigung des dislocierten Omohyoideus geschieht durch ein Fenster im hinteren Teil der Schildknorpelplatte.

Nach einer Wiedergabe von Ernst König in seiner Monographie „Die körpereigene freie Faszienverpflanzung" verwendet Streisler ein ganz ähnliches Verfahren wie Marschik. Sein Operationsplan geht dahin durch einen Faszien- oder Sehnenstreifen, der in der Zugrichtung des einen M. crico-arytaenoideus post. eingespannt ist, die mangelnde Wirkung des Stimmritzenöffners zu ersetzen. Nachdem die Hinterfläche des Kehlkopfes stumpf von der Pharynxschleimhaut abpräpariert ist, so daß die Rückfläche des Ringknorpels sichtbar wird, wird dem Vorderarm ein ungefähr 4 cm langer und 4 cm breiter Faszienstreifen oder ein Stückchen Sehne entnommen. Dieses Bändchen wird mit einem Seidenfaden am Muskelfortsatz des Aryknorpels und mit seinem andern Ende unter starkem Zug am unteren Rande der Crista mediana des Ringknorpels in der Raphe beider Postici angeheftet. Streisler hat die beschriebene Operation an zwei Patienten ausgeführt, die beide nach mehreren Kropfoperationen eine doppelseitige Postikuslähmung mit Erstickungsanfällen hatten; beide Fälle führten zu einem vollen Erfolg, Erstickungsanfälle traten nie wieder ein. Die Stimme war bei der ersten Patientin fast rein, bei der zweiten laut und klar. Beide Patientinnen wurden über 3 Jahre beobachtet, ohne daß eine Beeinträchtigung des Erfolges eingetreten wäre.

Diese beiden von Marschik und von Streisler angegebenen Methoden haben zweifellos viel einleuchtendes, sie haben aber den Nachteil, daß der ganze Eingriff mit der Freilegung der Rückfläche des Ringknorpels groß und nicht ohne Gefahren ist. Als Damoklesschwert schwebt über diesen Verfahren die Möglichkeit einer Infektion des normalerweise von lockerem Bindegewebe ausgefüllten Raumes zwischen Larynx-Trachea und Ösophagus und damit die Gefahr einer Mediastinitis. Der Sinn der Operation ist doch nur der, die betreffenden Patienten vor dem dauernden Tragen einer Kanüle zu bewahren; also ist die Indikation zu dieser Operation, wie schon eingangs ausgeführt, nur eine relative. Die in einem asphyktischen Stadium zunächst auszuführende Operation sollte die Tracheotomie sein, da ja immer noch die Möglichkeit besteht, daß mit Eintreten einer kompletten Rekurrensparese die Stimmbänder in Intermediärstellung

treten und damit ein ausreichendes Atmungsvermögen gewährleistet ist. Marschik stellt die strikte Forderung, vorher die Tracheotomie auszuführen, während diese sonst ganz geläufige Regel den Ausführungen Streislers nur dem einen seiner Fälle zu entnehmen ist.

Amersbach macht sich die obigen gegen eine Freilegung der Rückfläche des Larynx sprechenden Bedenken zu eigen und versucht die „Untertunnelung" des Gewebes zwischen Larynx und Trachea zu vermeiden. Er verwendet zu einer Muskelplastik einen Halsmuskel der gleichen Seite, meist den M. stylohyoideus oder Digastrikus. Nach Anlegung eines Fensters im Schildknorpel etwa in Stimmbandhöhe wird nun nach submukösem Abpräparieren der Schleimhaut der Proc. vocalis des Aryknorpels freigelegt und an ihm der mobilisierte Muskel befestigt. Die ganze Operation soll nach dem Vorschlag von Amersbach unter der Kontrolle des Auges von oben her, entweder in der Schwebelaryngoskopie oder direkten Laryngoskopie, erfolgen, damit auf jeden Fall eine Verletzung der Schleimhaut vermieden werde.

Diese Operationsmethode von Amersbach hat den schon hervorgehobenen Vorteil, daß die Rückfläche des Kehlkopfes unberührt bleibt und damit eine zufällige Sekundärinfektion voraussichtlich nicht letale Folgen haben wird. Dagegen kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß eine gleichzeitige Laryngoskopie an sich wohl sehr zweckmäßig ist, in ihrer Ausführung aber den Verlauf der Operation sehr komplizieren muß. Wenn man sich vorstellt, daß Schwierigkeiten anatomischer Art (kurzer dicker Hals bei intaktem Gebiß) schon eine gewöhnliche direkte Laryngoskopie ungünstig beeinflussen können, dann kann man unschwer zu der Annahme kommen, daß unter derartigen Verhältnissen bei gleichzeitiger Freilegung des Kehlkopfes von außen eine direkte Laryngoskopie für den betreffenden Patienten zum mindesten eine große Anstrengung bedeutet.

Die extralaryngealen Methoden der Beseitigung der Medianstellung der Stimmbänder haben den Vorteil, daß sie die Stimme überhaupt nicht oder nur wenig im schlechten Sinne beeinflussen; jedoch ist der Erfolg dieser Operationsmethoden durchaus nicht sicher, ganz abgesehen von den Schwierigkeiten der Muskel- bzw. Sehnentransplantation und der genauen Dosierung des Zugmoments am Proc. musc. oder vocalis des Aryknorpels. Überdem sind diese Transplantationsmethoden nur dann ausführbar, wenn noch keine Ankylosierung des Gelenks besteht. Kahler berichtet von einem von Amersbach operierten Fall, bei dem er den Gang der Operation von oben her durch die Schwebelaryngoskopie verfolgte und bei dem eine Erweiterung der Glottis infolge einer Kontraktur der Adduktoren oder einer Ankylosierung des Gelenks nicht möglich war. Man wird aus diesem Bericht Kahlers die Lehre ziehen müssen, sich vor Anwendung einer der extralaryngealen Operationsmethoden davon zu

überzeugen, ob eine Abduktion der Stimmbänder durch Bewegungen des Aryknorpels überhaupt möglich ist. Eine Methode, die ein sicheres Untersuchungsresultat in dieser Beziehung ermöglicht, gibt es bisher nicht; denn man kann passive Bewegungen der Stimmbänder bei der Sondenuntersuchung sehr gut durch die Elastizität der Weichteilauskleidung des Kehlkopfes vorgetäuscht sehen.

Den besprochenen Vor- und Nachteilen der extralaryngealen Methoden gegenüber haben die intralaryngealen Methoden genau die gleichen, aber entgegengesetzten Vor- und Nachteile. Bei diesen Methoden ist eine Schädigung der Stimme nicht auszuschließen, dagegen ist man in der Lage, die Verhältnisse im Inneren des Kehlkopfes genau zu übersehen; zudem kann man auch bei Fehlen einer passiven Beweglichkeit des Aryknorpels ein gutes Resultat erwarten.

Die einfachste und ursprünglichste Methode der intralaryngealen Behandlung der Kehlkopfstenose durch beiderseitige Postikusparese ist die der Dilatation. Sie wurde zur Zeit, als die Dilatation der Kehlkopfstenosen in hoher Blüte stand, von der Wiener Schule auch zur Behandlung von Postikusparesen verwandt. Man war aber sehr bald nicht mehr von der Zweckmäßigkeit dieser Manipulationen überzeugt und es blieben auch Schädigungen der bis dahin leidlich erhaltenen Stimme nicht aus. Bei Verwendung stärkerer Bougies kam es zu reaktiven Schwellungen, Perichondritiden u. a. m., so daß das dauernde Tragen einer Kanüle sehr bald sowohl dem Patienten als auch dem Arzt das kleinere Übel zu sein schien. Bei einiger Überlegung ist es ja auch nicht schwer, einzusehen, daß eine Dilatationsbehandlung keinen Erfolg haben kann. Im Gegensatz zu den Stenosen anderer Hohlorgane, z. B. der Harnröhre, handelt es sich hier nicht um die Dehnung eines geschrumpften Bindegewebes bzw. Narbengewebes, sondern um absolut intaktes, hochelastisches, gut durchblutetes Gewebe, das nur durch das Nichtfunktionieren seines Bewegungsapparates eine pathologische Bedeutung bekommen hat. Man kann sich vorstellen, daß das mechanische Trauma der Dilatation mehr hemmend als fördernd auf den gesamten Prozeß wirken muß.

Naheliegend war es, durch Resektion eines Stimmbandes die Luftdurchgängigkeit des Kehlkopfes wiederherzustellen zu versuchen. Aber auch dieser Eingriff war nur kurze Zeit lang von Erfolg begleitet. Ist es doch nach ausgiebigen Entfernungen von einem Stimmband bei bösartigen Tumoren ein gewohntes Bild, nach einiger Zeit ein Narbengewebe entstanden zu sehen, das bezüglich seines Umfanges die Größe eines Stimmbandes erreicht. Es wird sogar berichtet, daß eine scheinbare Regeneration des exzidierten Stimmbandes eintreten könne und daß das neuentstandene Gebilde nur bei besonderer Aufmerksamkeit von einem wirklichen Stimmband unterschieden werden könne.

Dahmann resezierte nach Laryngofissur einen Teil des M. vocalis

der erkrankten Seite und hatte bezüglich der Luftdurchgängigkeit und der Stimmbildung einen guten Erfolg.

Albrecht entfernt nach Ablösung der Schleimhaut submukös die Weichteile der Innenauskleidung des Kehlkopfes. Danach legt er die abgelöste Schleimhaut dem Knorpel wieder an und tamponiert sie fest. Die Resultate dieser Methode sind zum Teil sehr gut, zum Teil wurden die anfänglich sehr schönen Ergebnisse durch sekundäre Narbenstriktur wieder beeinträchtigt.

Iwanoff suchte durch die Exzision eines Aryknorpels ein Offenbleiben der Stimmritze zu erzielen. Nachdem ein vorübergehender Erfolg eingetreten war, zeigte es sich aber, daß das seines Haltes beraubte Stimmband im Kehlkopf flottierte und gegen das andere median stehende Stimmband aspiriert wurde. Die Atmung wurde durch diesen Zustand so behindert, daß später nachoperiert werden mußte.

Payr versuchte eine Durchgängigkeit des Larynx bei Stimmbandmedianstellung dadurch zu erreichen, daß er durch Umschlingung eines Stimmbandes von außen her, evtl. durch ein im Schildknorpel angelegtes Fenster hindurch, und durch Fixation das betreffende Stimmband zur Seite zog.

Réthi berichtete zuerst 1921, zuletzt 1927 über die von ihm angegebene Methode des chirurgischen Vorgehens bei Medianstellung beider Stimmbänder. Nach Eröffnung des Kehlkopfes in der üblichen Weise legt er das Cricoarytaenoidgelenk frei, eröffnet die Gelenkkapsel und reseziert von den beiden als Adduktoren wirkenden Muskeln, den Mm. transversus und lateralis, möglichst viel. Danach entfernt er im Bereich des unteren Schleimhautschnittes einen etwa 3—5 mm breiten Streifen Schleimhaut und vernäht nun mit einigen Katgutfäden primär die Kehlkopfschleimhaut. Nach Rethi ist die Folge dieser Operation die vollständige Wiederherstellung der Luftpassage; das operierte Stimmband nimmt maximale Lateralposition ein und zwischen ihm und dem in der Medianstellung sich befindenden, nicht operierten Stimmband entsteht eine genügend große Ritze, welche eine dem Normalen entsprechende Luftmenge passieren läßt. — Réthi veröffentlicht aus dem Jahre 1927 zwei Fälle, von denen beide nach der Operation eine maximale Abduktion des Stimmbandes aufwiesen. Beide behielten eine gute Stimme, der eine von ihnen konnte als Universitätsdozent gut seine Vorlesungen absolvieren. Réthi schließt seine Ausführungen mit dem zuversichtlichen Satz, daß man bei regelrecht ausgeführter Operation immer eine ausreichende Glottisweite und in einem Teil der Fälle eine dem normalen nahekommende Stimmbandfunktion erreichen könne.

Die beschriebene Operation von Réthi hat den Vorteil, daß es bei ihrer Ausführung keine Rolle spielt, ob bei ihr die Stimmbänder in einem Zustand der Kontraktur sich befinden oder ob eine Ankylose des Crico-

arytaenoidgelenks besteht. Nicht zuletzt wird zu der beschriebenen guten Abduktionsstellung die erwähnte Resektion eines Schleimhautstreifens längs der unteren mehr horizontalen Schnittführung beitragen; denn diese „Raffung" der Schleimhaut wird schon rein mechanisch eine Verlagerung des Stimmbandes zur Seite bewirken. Man kann diese der ursprünglichen Operation hinzugesetzte Methode in gewisser Weise in ihrem Wirkungsmechanismus in Parallele setzen mit dem von Kofler 1915 beschriebenen Verfahren, an der Stimmlippenbasis mit dem Galvanokauter eine Verätzungsfurche zu ziehen, in der Erwartung, daß die hierdurch entstehende Narbe die Stimmlippe seitlich verziehen werde.

Uns stehen zwei Fälle zur Verfügung, die wir nach einer eigenen Methode operiert haben. Im folgenden seien die Krankengeschichten kurz angegeben:

M. K., 19 Jahre alt, wurde 1920 strumektomiert. Gleich nach der Operation bemerkte sie, daß sie schlecht Luft bekommen konnte. Der Zustand ist seither der gleiche geblieben. Gegenwärtige Beschwerden bestehen in Luftmangel, besonders nachts, bei der Arbeit, bei lebhaftem Gehen usw.

Larynx: Leichte Rötung der Aryknorpelgegend und feine streifenförmige Rötung der Stimmbänder.

Die Stimmbänder werden bei der Respiration nur ganz wenig abduziert. Längere Beobachtung ergibt, daß die Glottis sich niemals über schätzungsweise 3 mm (hintere Kommissur) erweitert, auch nicht vor der ersten Exspiration, wenn Patientin nach tiefer Exspiration den Atem anhält oder einen Ton aushält, bis die Reserveluft verbraucht ist.

18. 7. 22. Bei weiterer bestehender Atemnot nachmittags 5 Uhr Operation in Lokalanästhesie (Prof. Wittmaack): Medianschnitt vom oberen Rande des Schildknorpels bis zum Jugulum. Der Kehlkopf ist in toto nach dem Jugulum herabgezogen. Starke Narbenbildung im ganzen Bereich der früheren Strumaoperation. Die Kehlkopfknorpel (Schild- und Ringknorpel) fühlen sich außerordentlich weich, fast membranartig an. Eine deutliche Differenzierung des Schildknorpels vom Ringknorpel ist infolgedessen nicht möglich. Da es aussichtslos erscheint, die narbigen Verwachsungen völlig zu lösen, wird von der weiteren Operation Abstand genommen. Primäre Naht.

Nachts 12 Uhr starke Atemnot, nachdem schon abends stärkerer Stridor eingesetzt hatte. Der Puls wird kleiner, die blasse Gesichtsfarbe geht in tiefe Zyanose über. Da ein Tubus nach O'Dwyer von der Patientin nach Einführung regelmäßig wieder ausgewürgt wird, wird ein Brüningssches Bougie eingeführt und fixiert. Nach einer Stunde ist das Bougie durch die starke Schleimabsonderung verstopft, so daß es entfernt werden muß. Die Atmung ist danach wesentlich gebessert und Patientin kann etwas schlafen.

25. 7. 22. Dehnung der Stimmritze durch Schröttersches Bougie.

28. 7. 22. Wiederholung dieser Manipulation (12 Minuten).

29. 7. 22. Nach der Bougierung sind regelmäßig, besonders nachts, stärkere Atembeschwerden, verbunden mit Stridor, aufgetreten.

4. 8. 22. Patientin wird vorläufig entlassen.

9. 10. 23. Patientin wird wieder aufgenommen.

Diagnose: Doppelseitige Postikusparese.

Befund: Kehlkopfschleimhaut und Stimmbänder blaß. Beide Stimmbänder stehen fest in Medianstellung, linkes Arygelenk unbeweglich.

Therapie: Wegen fortbestehender Dyspnoe Tracheotomie in Lokalanästhesie (Prof. Wittmaack). Es zeigt sich ein derbes Narbengewebe. Der Lobus pyram. der Thyreoidea wird auf die rechte Seite verlagert, dann typischer Luftröhrenschnitt und Einführung der Kanüle.

26. 10. 23. Subfebrile Temperaturen.

10. 11. 23. Laryngofissur (Prof. Wittmaack). Das Knorpelgerüst ist weich, so daß Durchtrennung mit dem Messer möglich ist. Exzision des Processus muscularis auf der linken Seite mit Hilfe des von Réthi angegebenen Schleimhautschnittes. Die isolierte Ablösung der einzelnen Muskel nach Réthi ließ sich nicht durchführen, da die Differenzierung infolge der gleichmäßigen Durchblutung der Muskel und des interstitiellen Gewebes große Schwierigkeiten machte. Primäre Naht der Schleimhaut, Tamponade des Kehlkopflumens, Verband.

14. 11. 23. Subfebrile Temperaturen, starke Schluckbeschwerden, täglicher Verbandwechsel.

26. 11. 23. Stellung beider Stimmbänder wie vor der Operation (Postikusparese). Die Schwellung der Aryknorpel ist zurückgegangen. Die Kanüle wird mit einem Stopfen verschlossen. Orale Atmung ist nur nachts nicht möglich.

1. Nachtrag: Im Laufe der Zeit bessert sich die Atmung erheblich. Es zeigt sich eine Verschiebung der Stimmbänder gegeneinander in der Vertikalebene, so daß das Stimmband der operierten Seite erheblich tiefer zu stehen kommt als das der rechten Seite. Hierdurch hat sich trotz der nur in geringem Maße eingetretenen Abduktion des Stimmbandes ein für die Atmung ausreichender Spaltraum gebildet, so daß nach einiger Zeit die Kanüle entfernt werden kann. Bei Intonation hebt sich das gesenkte linke Stimmband soweit, daß es sich dem rechten Stimmband anlegt und hierdurch eine phonierte, wenn auch nicht besonders kräftige Stimme ermöglicht.

2. Nachtrag: Auch während jahrelanger Beobachtung bleibt der Zustand unverändert. Die Atmung durch den infolge Senkung des linken Stimmbandes entstandenen Spaltraum erweist sich dauernd als ausreichend.

M. J., 41 Jahre alt, wurde im Juli 1927 heiser und konnte 5 Monate lang schlecht sprechen. Im April 1928 machte Patientin eine Erkältung durch, im Verlaufe derer eine Atemnot sich einstellte, die bis zum Aufnahmetage dauernd zugenommen hat.

Eine am 8. 2. 28. vorgenommene interne und Röntgenuntersuchung ergab keine Ursache für die schon damals festgestellte Stimmbandlähmung.

4. 7. 28. Aufnahme. Gesund aussehende, etwas adipöse Frau. Starker Stridor, Zyanose.

Larynx: Stimmbänder unbeweglich in Medianstellung fixiert.

Diagnose: Beiderseitige Postikuslähmung bei inzipienter Tabes. Die neurologische Untersuchung ergibt eine geringe Störung der Pupillenreaktion auf Licht, eine Zellvermehrung und Globulinreaktion im Liquor.

5. 7. 28. Es wird zunächst versucht, der Patientin durch Bettruhe und Inhalieren Erleichterung zu verschaffen. Patientin gibt an, sich etwas wohler zu fühlen, doch ist die Dyspnoe unverändert.

6. 7. 28. Im Laufe des Vormittags wird die Atemnot und Zyanose so hochgradig, daß schleunigst tracheotomiert werden muß.

8. 7. 28. Mäßige postop. Reaktion. Starke Belästigung durch Husten.

13. 7. 28. Gutes Allgemeinbefinden. Husten wesentlich geringer. Eine Sprechkanüle kann Patientin nicht vertragen, auch ist ein über längere Zeit sich erstreckender Verschluß der Kanüle durch einen Stopfen unmöglich. Keine Stimmbandbewegungen.

19. 7. 29. Allgemeinzustand gut, Kehlkopfbefund unverändert. Freie Atmung ist nur durch das Tracheostoma möglich.

22. 7. 28. Da die Bemühungen, durch Gewöhnung an den Verschluß der Kanüle eine Durchgängigkeit des Larynx zu erreichen, als fehlgeschlagen angesehen werden müssen, ein Spontanrückgang in Intermediärstellung nun auch nicht mehr zu erwarten ist, wird nunmehr nach dem Verfahren von Neumayer die linksseitige Durchschneidung des N. recurrens vorgenommen.

28. 7. 28. Laryngoskopie ergibt keinen gegen früher veränderten Befund in der Lage der Stimmbänder. Sonst gutes Allgemeinbefinden.

1. 8. 28. Das rechte Stimmband macht heute minimalste Abduktionsbewegungen. Es wird eine Ventilkanüle eingeführt.

2. 8. 28. Die Patientin konnte mit der Ventilkanüle nur schlecht atmen und mußte sich sehr anstrengen. Daher wird zur Nacht wieder eine gewöhnliche Kanüle eingelegt.

20. 8. 28. Keine Änderung des Kehlkopfbefundes. Versuche, die Kanüle durch einen Stopfen zu verschließen, zeigen, daß eine orale Atmung bei Ruhelage tagsüber ausreicht, abends und nachts jedoch nur freie Kanülenatmung möglich ist.

5. 9. 28. Da die Patientin als Angestellte einer Behörde sich als Kanülenträgerin in ihrer Berufsausübung beeinträchtigt fühlt, wird auf Anweisung von Herrn Prof. Wittmaack bei der Patientin die Resektion des Processus muscularis eines Aryknorpels, wie sie in der vorstehenden Krankengeschichte beschrieben ist, von mir folgendermaßen vorgenommen. Nach Eröffnung des Kehlkopfes wird unter Verwendung des von Réthi angegebenen Schleimhautschnittes der linke Aryknorpel freigelegt, mit Hilfe eines kleinen einzinkigen scharfen Häkchens in der sagittalen Ebene luxiert und der Muskelansatz am Proc. musc. mit einem Raspatorium vorsichtig abgehebelt. Danach Resektion des Proc. musc. und primäre Naht der Schleimhaut. Der Kehlkopf wird nicht tamponiert und primär geschlossen. In einem übertriebenen und, wie sich erweisen wird, nicht angebrachten Optimismus wurde auch die Kanüle fortgelassen.

6. 9. 28. Patientin hat nur ganz geringe Schluckbeschwerden, fühlt sich wohl. In der Mittagszeit steigerten sich die Atembeschwerden. Laryngoskopisch sieht man ein ausgedehntes Ödem des linken Aryknorpels. Die Kanüle muß wieder eingeführt werden.

8. 9. 28. Gutes Befinden, Pat. steht auf.

11. 9. 28. Die Fäden werden entfernt. Das Schlucken ist beschwerdefrei, Die geringe postop. Reaktion wird auf die Verwendung des Saugers bei der Operation zurückgeführt.

13. 9. 28. Patientin bekommt am linken Unterarm ein kraterförmiges Ulkus, das als ein Gumma angesprochen wird. Allgemeinbefinden gut.

15. 9. 28. Die Kanüle wird entfernt. Patientin atmet völlig mühelos. Kehlkopfschleimhaut und Stimmbänder zeigen fast normale Farbe. Die Glottis ist weiter; als Hauptbefund kann man jedoch genau wie bei dem andern Fall feststellen, daß das Niveau des linken Stimmbandes um ungefähr ½ cm tiefer liegt als das Niveau des rechten Stimmbandes, und zwar ist die Differenz an der Hinterwand am größten, während sie sich nach vorn zu mehr ausgleicht. Beim

Phonieren sieht man Bewegungen des linken Stimmbandes, doch legt es sich noch nicht an das rechte an. Die Stimme ist klangvoll und tief.

25. 9. 28. Befinden weiterhin sehr gut. Patientin atmet frei und leicht. Tiefe und klangvolle Sprache. Larynxschleimhaut völlig reizlos. Der Niveauunterschied der Stimmbänder ist der Gleiche geblieben, jedoch legt sich jetzt das linke, tieferstehende Stimmband bei Phonation von unten-seitlich her dem rechten Stimmband an.

Das Gumma am linken Unterarm ist auf geringe Bismogenolgaben hin im Abheilen begriffen.

6. 10. 28. Patientin wird entlassen. Man hat den Eindruck, daß die Stimme in den letzten Wochen nicht mehr so tief ist. Absolut freie Atmung.

Nachtrag: 25. 1. 29. Patientin berichtet auf Anfrage, daß die Atmung auch bei körperlicher Anstrengung frei ist; die Stimme ist klangvoll und höher geworden.

Der Gedanke von Wittmaack, durch die Resektion des Proc. musc. des Aryknorpels eine bessere Durchgängigkeit der Glottis zu erzielen, hat sich in diesen beiden Fällen als durchaus zweckmäßig erwiesen. Wir hatten gehört, daß Iwanow mit der vollständigen Resektion des Aryknorpels nur einen vorübergehenden Erfolg hatte, und daß sich das Fehlen des Aufhängeapparates des Stimmbandes insofern bald unangenehm bemerkbar machte, als nunmehr bei der Atmung das flottierende Stimmband an das andere angesaugt wurde. Dieser Nachteil tritt bei unserem Verfahren nicht ein. Wittmaack verzichtet auf eine Abduktionsstellung des Stimmbandes der operierten Seite und will eine freie Luftdurchgängigkeit dadurch erreichen, daß durch eine Verschiebung der Stimmbänder gegeneinander in der Vertikalebene der Luftstrom den Kehlkopf in einem S-förmigen Querschnitt passiert. Die Verschiebung der Stimmbänder in der Vertikalebene wird dadurch bewirkt, daß der Aryknorpel von den an seinem Processus muscularis inserierenden Muskeln befreit und ihm dadurch die Möglichkeit gegeben wird. tiefer zu treten. Auch verliert das Stimmband dadurch, daß der Aryknorpel sich etwas in der Horizontalebene in sagittaler Richtung verschiebt, indem er dem Muskelzug des M. vocalis folgt und sich der Vorderwand des Kehlkopfes nähert, erheblich an Spannung. Auf diese Weise wird es in den Stand gesetzt, bei der Phonation rein passiv dem Luftstrom nachzugeben und sich an das in Medianstellung befindliche Stimmband der nicht operierten Seite anzulegen. Dieses Phänomen beobachteten wir übereinstimmend bei beiden Patientinnen und bezogen hierauf die überraschend guten phonetischen Resultate.

Daß diese Operation tatsächlich als typischer Eingriff mit gleichmäßigem Resultat durchführbar ist, geht daraus hervor, daß ich ohne seinerzeit die Operation im ersten Fall mitbeobachtet zu haben, ausschließlich nach der Schilderung des Operationsvorganges im zweiten Fall die Operation selbständig ausgeführt habe, und ich hierbei genau das

gleiche Ergebnis erhalten habe, wie es bei der ersten Operation erzielt wurde.

Die beschriebene Methode hat den Vorteil, daß bei unkompliziertem operativem Vorgehen die beiden verloren gegangenen Hauptfunktionen des Kehlkopfes, die der freien Durchgängigkeit für die Respirationsluft und die der Phonation, weitgehend wiederhergestellt werden. Eine Tamponade des eröffneten Kehlkopfes läßt sich vermeiden, es ist vielmehr ein primärer Schluß des Kehlkopfes anzuraten. Dagegen ist es notwendig, daß die Kanüle erst nach einigen Tagen entfernt wird. Auch Réthi betont in seiner letzten Arbeit, daß sich im Anschluß an die Operation oft auch eine reaktive Schwellung des Stimmbandes und Taschenbandes der nicht operierten Seite einstellt, da sich leichte Traumen während der Operation nicht immer vermeiden lassen. Letzten Endes hat es auch nicht in irgendeiner Hinsicht eine prinzipielle Bedeutung, ob man die Kanüle noch einige Tage liegen läßt oder nicht.

Das Tiefertreten des Stimmbandes tritt erst im Verlaufe von 6—8 Tagen nach der Operation ein. In den ersten Tagen post op. könnte man von dem Operationserfolg enttäuscht sein, dafür ist aber der Erfolg am Ende der zweiten Woche um so erfreulicher, als jetzt nämlich neben der freien Luftpassage auch ein phoniertes Sprechen von Tag zu Tag Fortschritte macht. Wie schon erwähnt, ist die Stimme zuerst tief, hellt sich aber langsam auf. Wie aus dem Nachtrag zur letzten Krankengeschichte zu ersehen ist, nimmt die Aufhellung der Stimme über mehrere Monate zu.

Die beschriebene Methode ist einfach und hatte in den zwei in unserer Klinik operierten Fällen so guten Erfolg, daß sie uns vollkommen befriedigte.

Fach- und Personalnachrichten.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gustav Spieß, Frankfurt, der für Ende März von seinen amtlichen Verpflichtungen entbunden wurde, hat sich am 26. Februar in einer akademischen Feier von der Fakultät, seiner Klinik und den Studierenden verabschiedet.

Dr. Alexander Herrmann, Oberarzt an der Ohren-, Nasen- und Halsklinik in Gießen, und Dr. Max Schwarz, Assistent an der Univ.-Ohren- und Kehlkopfklinik in Tübingen haben sich für Oto-Rhino-Laryngologie habilitiert.

Sir St. Clair Thomson, London, wurde zum Correspondant étranger de l'Academie de Médecine gewählt.

Prof. Dr. Voß hat die Leitung der Spieß schen Klinik mitübernommen; er wurde vom Ministerium gleichzeitig zum Direktor der Univ.-Hals- und Nasenklinik ernannt und mit der Vertretung der Hals- und Nasenkrankheiten im Unterricht in theoretischer und praktischer Hinsicht vom Sommersemester ab betraut.

Bei der Neuordnung des medizinischen Unterrichts in Polen ist die Otolaryngologie den anderen Fächern gleichgestellt. Die Studenten haben 100 Stunden der Vorlesung mit praktischen Übungen zu belegen. Die Prüfung aus der Otolaryngologie ist in die chirurgische Gruppe eingereiht (Chirurgie, Gynäkologie, Augenheilkunde, Oto-laryngologie).

Derzeit ist die Oto-laryngologie in Polen durch zwei ordentliche Professoren (Lröw, Wilno), zwei außerordentliche Professoren (Krakau, Warschau) und einen Priv.-Dozenten (Posen) vertreten.

An allen fünf Universitäten sind stationäre Kliniken vorhanden.

Der Dr. Sophie A. Nordhoff-Jung-Krebs-Preis für die beste Arbeit der letzten Jahre auf dem Gebiete der Krebsforschung wurde durch einstimmigen Beschluß der mit der Verteilung des Preises betrauten Kommission dem verdienten Pathologen der Universität Tokyo Herrn Prof. Dr. Katsusaburo Yamagiwa verliehen.

Prof. Yamagiwa und seine Mitarbeiter haben die Technik der fast sicheren experimentellen Krebserzeugung bei Tieren durch Teerpinselung der Haut und Teereinspritzungen in die Brust begründet. Die umfangreiche Literatur über den experimentellen Krebs steht auf dem von Prof. Yamagiwa geschaffenen Boden. Über die Ausbildung der Technik hinaus hat er die Entstehung der Geschwulstzellen maßgebend erforscht und wichtige Beiträge über Förderung und Hemmung ihres Wachstums geliefert. Die Kommission setzte sich aus den Prof. Borst, Döderlein, v. Romberg, Sauerbruch zusammen.

IX. Jahresversammlung der Gesellschaft Deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte e. V. in Königsberg i. Pr.

am 16., 17. und 18. Mai 1929
im Gebauhr-Saal der Stadthalle, Eingang Hinterroßgarten.

Tagesordnung:

Mittwoch, den 15. Mai 1929: 17 Uhr: Vorstandssitzung im Central-Hotel. — 20 Uhr: Begrüßung der Damen und Herren in der Königshalle, Paradeplatz.

Donnerstag, den 16. Mai 1929: Wissenschaftliche Sitzung: 9—2 Uhr im Gebauhr-Saal der Stadthalle. — Referat: 40 Jahre Radikaloperation; Referenten: Herr Otto Mayer (Wien) und Herr H. Beyer (Berlin). — 20 Uhr: Empfangs-Abend, gegeben von der Stadt Königsberg im Gesellschaftshaus des Tiergartens.

Freitag, den 17. Mai 1929: Geschäftssitzung: 8 Uhr. — Wissenschaftliche Sitzung: 9—2 Uhr im Gebauhr-Saal der Stadthalle. Referate: Pathologie und Therapie der laryngo-trachealen Dyspnoe; Referenten: Herr Marschik (Wien) und Herr Klewitz (Marburg). — 20 Uhr (pünktlich): Festessen im großen Saale der Stadthalle.

Sonnabend, den 18. Mai 1929: Wissenschaftliche Sitzung: 9—1 Uhr im Gebauhr-Saal der Stadthalle.

Außerdem findet eine wissenschaftliche Ausstellung von Präparaten, Bildern und Lehrmitteln statt. Alle Herren, welche zu den Vorträgen Präparate und Bilder zeigen, werden gebeten, diese während der ganzen Dauer der Versammlung auszustellen.

Prof. Schmiegelow, Kopenhagen, bittet um Bekanntgabe seines nachstehenden Briefes an Prof. Grazzi in Angelegenheit der Zulassung der italienischen Sprache als Kongreßsprache.

Monsieur le Docteur Vittorio Grazzi,
Florence.

Monsieur et cher collègue!

Vous avez publié dans votre estimée Revue „Bolletine dele Malatho d'ell Orecchie, della Gola et del Naso" de novembre 1927, un aperçu d'ensemble des congrès internationaux de notre spécialité à propos du I er congrès international d'oto-rhino-laryngologie, à la fin de votre article, vous avez exprimé votre étonnement de ce que le comité danois ait décidé que les langues officielles au congrès ne seraient que l'anglais, le français et l'allemand. En conséquence, vous avez invité les Italiens à ne pas participer à un congrès, où l'on ne met pas la langue italienne sur un pied d'égalité par rapport au français, à l'anglais et à l'allemand.

A ce propos, je me permettrai de vous soumettre quelques réflexions susceptibles d'expliquer les motifs, pour lesquels le comité danois a décidé que le français, l'anglais et l'allemand seraient les seules langues officielles du congrès. Nous espérons que vous et vos compatriotes comprendrez qu'en adoptant cette mesure, nous nous sommes placés à un point de vue d'ordre purement pratique.

La raison d'être, le sens principal des congrès internationaux d'oto-rhino-laryngologie consiste dans le fait, que l'on considère ces congrès comme un centre international pour l'échange verbal des pensées ayant trait aux question d'un intérêt d'actualité dans notre spécialité.

Pour obtenir le meilleur résultat possible dans ce sens, il serait à souhaiter que tous ceux qui participent au congrès ne parlassent qu'une seule et même langue que tous comprendraient. Mais c'est la'que commencent les difficultés. Si tout le monde parlait italien, français, allemand ou anglais, ou si l'on décidait d'un commun accord de parler espagnol, Volapuk, Ido ou latin, la question serait très simple. Malheursement, ce n'est pas le cas, loin de là.

On pourrait au contraire, afin de ne blesser aucune susceptibilité nationale, décider d'admettre l'usage des toutes les langues. Car pourquoi les Espagnols, les Tchécoslovaques, les Polonais et les Scandinaves, pour ne pas parler des Russes, n'auraient-ils pas le droit de parler leur langue maternelle aux conférences internationales au même titre que les Italiens, les Français, les Anglais et les Allemands? A mon avis, chaque nation a le même droit numérique et qualitatif à parler sa langue propre à un congrès international de ce genre.

Mais, en ce cas, les congrès présenteraient vite une confusion de langues, qui rappellerait celle de la Tour de Babel et qui rendrait impossible tout échange international de pensées sur les questions scientifiques, or, c'est surtout en vue de cet échange que les représentants des diverses nations devraient être convoqués à un congrès international.

Si l'on veut au contraire obtenir un résultat pratique dans ces congrès internationaux, il faut limiter le nombre de langues utilisées. Au cours des dernières années, l'usage s'est développé de n'admettre en règle générale que le français, l'anglais et l'allemand. On considère en effet ces 3 langues comme étant les plus pratiques, parce qu'il est prouvé que leur connaissance est le plus répandu dans les diverses nations du monde par rapport à la connaissance des autres langues étrangères.

La commission permanente des congrès internationaux de medecine dont le rapport a été publié en janvier 1911 par le secrétaire général de la commission, M. le professeur H. Burger, à Amsterdam, ainsi que le Réglement des Congrès Internationaux de Laryngolo-Rhinologie, qui date de la même époque, ont adopté les mêmes conclusions que celle à laquelle s'est rattaché le Comité Danois en lancant ses invitations à participer au I^er^ congrès international d'oto-rhino-laryngologie de 1928 à Copenhague.

Le Réglement des congrès internationaux de Laryngo-Rhinologie déclare en effet (Art. II, page 5):

»Le Français est la langue officielle du comité permanent. Dans les réunions, on pourra faire usage également de l'allemand et de l'anglais.«

Pour nous, Italiens, Espagnols, Scandinaves que n'vons pour langue maternelle ni le français, ni l'anglais, ni l'allemand, nous ne pouvons que nous résigner à cet état de choses, qui est indispensable si l'on veut tirer un profit quelconque des discussions qui ont lieu au cours d'un congrès international d'oto-rhino-laryngologie.

Nous pouvons librement discuter dans notre langue propre dans nos sociétés nationales d'oto-rhino-laryngologie, mais, lorsque nous nous réunissons en congrès international, il importe, pour des raisons d'ordre purement pratiques, que les langues officielles ne dépassent jamais le nombre de 3, et si la chose était possible, il vaudrait même mieux pouvoir s'en tenir à une seule.

J'espère, Monsieur et cher collègue, que vous pourrez tomber d'accord avec moi sur ces condidérations, en même temps, je vous prie de dire à vos compatriotes que nous avons la plus profonde admiration pour l'oto-rhino-laryngologie italienne, qui nous l'espérons, malgré tout, sera représentée en grand nombre au congrès de Copenhague.

Veuillez agréer, Monsieur et cher collègue, l'expression de ma haute considération et l'assurance de mes sentiments cordiaux.

(signé) E. Schmiegelow,
président du I^er^ congrés etc.

HC
359R